

МІНІСТЕРСТВО ОХОРОНИ ЗДОРОВ'Я УКРАЇНИ
БУКОВИНСЬКИЙ ДЕРЖАВНИЙ МЕДИЧНИЙ УНІВЕРСИТЕТ

Кваліфікаційна наукова праця
на правах рукопису

Кіюн Ірина Дмитрівна

УДК : 616.314.17-036-07-084-053.67:613.84:688.93

**ОСОБЛИВОСТІ ПЕРЕБІГУ ТА ПРОФІЛАКТИКА
ЗАХВОРЮВАНЬ ТКАНИН ПАРОДОНТА ПРИ ВИКОРИСТАННІ
СУЧАСНИХ ПРИЛАДІВ ДЛЯ НАГРІВАННЯ ТЮТЮНУ У ОСІБ
МОЛОДОГО ВІКУ**

Спеціальність 221 – Стоматологія
Галузь знань 22 – Охорона здоров'я

Подається на здобуття наукового ступеня доктора філософії

Дисертація містить результати власних досліджень. Використання ідей,
результатів і текстів інших авторів мають посилання на відповідне джерело


_____ Кіюн І.Д.

Науковий керівник: Кузняк Наталія Богданівна, доктор медичних наук,
професор

Чернівці 2024

АНОТАЦІЯ

Киун І.Д. «Особливості перебігу та профілактика захворювань тканин пародонта при використанні сучасних приладів для нагрівання тютюну у осіб молодого віку». – Кваліфікаційна наукова праця на правах рукопису.

Дисертація на здобуття наукового ступеня доктора філософії за спеціальністю 221 «Стоматологія» (22 «Охорона здоров'я»). – Буковинський державний медичний університет, Чернівці, 2024.

Захист відбудеться в разовій спеціалізованій вченій раді Буковинського державного медичного університету, Чернівці, 2024.

Дисертаційна робота присвячена підвищенню ефективності лікування та профілактики захворювань тканин пародонта в осіб молодого віку, котрі палять електронні сигарети, на основі вивчення клінічних особливостей перебігу захворювання та обґрунтування комплексної терапії на підставі клініко – лабораторних досліджень.

Аналіз публікацій дозволяє дійти висновку про всебічний негативний вплив куріння та тютюну на органи і системи організму людини, включаючи і порожнину рота. Дуже важливим, особливо для лікаря-стоматолога, є уточнення окремих положень про механізм цього впливу на слизову оболонку порожнини рота, тканин пародонта, зубів і слинних залоз, у залежності від тривалості та інтенсивності куріння.

Для реалізації мети та завдань дослідження проведено стоматологічне обстеження 324 особам віком 18 - 44 роки. Досліджувані були розподілені на 2 групи: 216 осіб, котрі палили, використовуючи прилади для нагрівання тютюну (основна група), та 108 осіб, котрі не палили (порівняльна група). Вік обстежених коливався в межах від 18 до 44 років, причому переважну більшість в обох групах дослідження склали особи віком 18–25 років.

В осіб, що палили електронні сигарети, визначалась середня розповсюдженість карієсу зубів ($47,69 \pm 3,30$ %), проте виявлена висока його

інтенсивність у всіх вікових групах ($13,78 \pm 0,18$) зубів та високий РІК ($0,45 \pm 0,11$), котрі збільшувалися з віком, що свідчить про негативний вплив тютюну на тверді тканини зубів.

Захворювання СОПР діагностували в ($30,10 \pm 1,85$) осіб, що палять е-сигарети, і в ($7,41 \pm 1,77\%$, $p < 0,01$) обстежених без шкідливої звички. При цьому, у пацієнтів основної групи хронічний катаральний стоматит виявляли в ($15,74\%$), лейкоплакію – у ($2,78\%$, $p < 0,01$) та хронічний катаральний хейліт – у ($11,57\%$, $p < 0,05$) осіб.

Встановлено, що хронічний катаральний гінгівіт (ХКГ) та локалізований пародонтит у пацієнтів основної групи, котрі палили, використовуючи прилади для нагрівання тютюну, діагностувався в ($13,37 \pm 2,49\%$ та $9,63 \pm 2,16\%$) оглянутих, що було в 3,8 та 2,5 рази рідше, аніж у порівняльній групі ($50,75 \pm 6,11$ та $23,88 \pm 5,21\%$, $p < 0,01$, $p < 0,05$).

Генералізований пародонтит (ГП) початкового ступеня тяжкості в осіб основної групи траплявся у 4,0 рази частіше відносно даних у пацієнтів порівняльної групи ($29,95 \pm 3,35\%$ проти $7,46 \pm 3,21\%$, $p < 0,01$). ГП I ступеня тяжкості виявили в 78 пацієнтів, котрі палили, використовуючи прилади для нагрівання тютюну ($41,71 \pm 3,61\%$), що у 2,3 рази більше стосовно даних у 12 пацієнтів, котрі не палили ($17,91 \pm 4,68\%$, $p < 0,01$). ГП II ступеня діагностували в 10 осіб ($5,35 \pm 1,64\%$) основної групи, проте в порівняльній групі жодного пацієнта з даним захворюванням не виявлено. ГП III ступеня тяжкості в групах дослідження не об'єктизувався. При цьому, у курців електронних сигарет частота початкових форм ГП збільшувалася з віком, а їх поширеність домінувала над відповідними значеннями у групі порівняння, ($p < 0,05$).

Аналіз поширеності захворювань тканин пародонта в пацієнтів основної групи, залежно від тривалості паління, показав, що частота ХКГ була максимальною в осіб при стажі паління до 1 року – ($68,42 \pm 10,66\%$) до меншої поширеності даної нозологічної одиниці при тривалості паління 2 – 3

роки. Поширеність ГП початкового ступеня зростала від (21,05±9,35 %) обстежених зі шкідливою звичкою до 1 року, до (50,0±7,22 %) осіб при тривалості паління 1 – 2 роки, ($p < 0,01$). При використанні електронних сигарет від 2 до 3 років ГП початкового ступеня діагностувався у (33,93±6,27 %) обстежених, $p, p_1 > 0,05$). ГП I ступеня тяжкості виявили в максимальній кількості пацієнтів при тривалості паління від 2 до 3 років і більше 3 років – (48,22±6,62 %, $p < 0,01$ та 64,62±5,93 %, $p, p_1 < 0,01$), відповідно. Водночас, ГП II ступеня тяжкості виявляли у пацієнтів, котрі палили більше 3 років, – (15,38±4,47 %, $p, p_1, p_2 < 0,01$).

У ході проведених нами досліджень встановлено, що в осіб, котрі палили, використовуючи прилади для нагрівання тютюну, індекс РМА, у середньому, дорівнював (38,95±4,81 %), а в осіб котрі не мали цієї шкідливої звички, він був в 1,4 раза меншим та становив (27,00±4,85 %, $p > 0,05$). Значення індексу РІ, у середньому, дорівнювало (2,24±0,54 бала у пацієнтів основної групи, що у 2 рази більше стосовно значень у порівняльній групі (1,14±0,31 бала, $p > 0,05$) та зростало зі збільшенням віку обстежених. Індекс кровоточивості ясенних сосочків (РВІ), у середньому, дорівнював (2,00±0,11 бала) в оглянутих основної групи, що в 1,5 раза вище відносно даних у порівняльній групі (1,34±0,17 бала, $p < 0,01$). Скринінг – індекс (PSR) у досліджуваних осіб, у середньому, складав (2,08±0,06 бала) в осіб, котрі палили е – сигарети, що в 1,4 раза вище відносно даних у осіб, котрі не палили (1,42±0,06 бала, $p < 0,01$).

Встановлено, що пацієнти, котрі палили, використовуючи прилади для нагрівання тютюну, найчастіше скаржилися на наявність зубних відкладень – 147 пацієнтів (68,06±2,32 %), кровоточивість ясен – 128 осіб (59,26±3,43 %), сухість у роті – 98 обстежених (45,37±3,39 %) та на неприємний запах із рота – 88 респондентів (40,74±3,34 %). Привертало увагу, що в 72 обстежених (33,33%) встановлена наявність трьох провідних симптомів: кровоточивість ясен, наявність зубних відкладень, сухість у роті, а в 114 осіб (52,77%) –

превалювали по два з перерахованих симптоми. Тільки 29 пацієнтів ($13,43 \pm 2,32\%$) не висували жодних стоматологічних скарг.

Встановлено, що переважно в більшості оглянутих пацієнтів, котрі палили, використовуючи прилади для нагрівання тютюну, домінував незадовільний або поганий гігієнічний стан ротової порожнини. У середньому, у пацієнтів, котрі палили, використовуючи прилади для нагрівання тютюну, значення індексу гігієни було в 1,4 раза вище стосовно аналогічного значення в осіб, котрі не палили ($2,52 \pm 0,07$ проти $1,86 \pm 0,10$, $p < 0,01$).

Вивчення показників маркерів запалення (активності уреаз, лізоциму) та ступеня дисбіозу в ротовій рідині показало, що максимальні значення параметра, котрий вивчався, визначали в осіб із захворюваннями тканин пародонта (ЗТП), котрі палять електронні сигарети (основна група), які в 4,5 раза більше ніж у контролі, ($p < 0,01$) та в 1,4 раза перевищувало аналогічні значення у досліджуваних порівняльної групи, ($p < 0,01$). Водночас, у пацієнтів із захворюваннями тканин пародонта порівняльної та основної групи визначали зменшення активності лізоциму в ротовій рідині, стосовно даних у досліджуваних контрольної групи – на (36,18 %) та на (44,56 %), відповідно, ($p < 0,01$). Привертало увагу, що в осіб основної групи, котрі мали шкідливу звичку, активність лізоциму в ротовій рідині була на (13,12%) нижче, ніж в обстежених порівняльної групи, що не палили е – сигарет, ($p < 0,05$). Відповідно, у пацієнтів із ЗТП визначали зростання ступеня орального дисбіозу: до ($5,14 \pm 0,03$ од.) – у порівняльній та до ($8,84 \pm 0,04$ од.) – в основній групах, проти ($1,0 \pm 0,02$ од.) – в осіб контрольної групи, ($p < 0,01$). При цьому, ступінь орального дисбіозу у реципієнтів основної групи в 1,6 раза вище, ніж в осіб порівняльної групи, ($p < 0,01$).

Для оцінки тяжкості мікроциркуляторних порушень у тканинах пародонта проводили оцінку проби функціональної стійкості капілярів за методом В.І. Кулаженко, та визначали індекс периферійного кровообігу, які

характеризують стан мікроциркуляції у тканинах пародонта. Найнижчий час утворення гематом на яснах спостерігали в пацієнтів із ЗТП, що палили е – сигарети (основна група) – $41,0 \pm 1,24$, що було в 1,5 раза, ($p < 0,01$), і в 1,3 раза, ($p_1 < 0,01$), нижче ніж в осіб контрольної і порівняльних груп, відповідно. Встановлено, що у досліджуваних із захворюваннями тканин пародонта відбувається статистично значуще зниження індексу периферійного кровообігу (ІПК) у тканинах пародонта стосовно даних у контролі: в 1,5 раза в порівняльній, ($p < 0,05$) та у 2,1 раза у основній групі, ($p < 0,01$). При цьому, у пацієнтів з ЗТП, котрі палили е – сигарети, значення ІПК було в 1,4 раза нижче ніж в осіб із ЗТП, котрі не мали цієї шкідливої звички, ($p_1 < 0,05$).

Оцінку тромборезистентності ендотелію судин проводили при порівнянні антикоагуляційної та фібринолітичної активності у пацієнтів груп дослідження. У результаті проведених досліджень встановлено, що в осіб із захворюваннями тканин пародонта спостерігається зменшення антикоагуляційної активності крові, що проявляється у статистично значимішому, порівнянно з даними контролю, зменшенні активності антитромбіну III до проведення манжетної проби: на (11,42 % , $p < 0,05$ - у порівняльній групі, та на 19,96 % , $p < 0,01$ - у основній групі). Водночас, значення даного показника в осіб, що палили е – сигарети, були на (9,64 % , $p_1 < 0,05$, нижче порівняно з даними у пацієнтів із захворюваннями тканин пародонта без цієї шкідливої звички. Привертало увагу, що в осіб із захворюваннями тканин пародонта відбувається зниження активності антитромбіну III при оклюзійній пробі. Ця тенденція характеризувалась у статистично значимому зменшенні антикоагулянту в крові після проведення манжетної проби: на (16,72 %) - у порівняльній та на (27,68% , $p < 0,01$) – в основній групах, стосовно даних у досліджуваних контрольної групи. При цьому, у пацієнтів, що палили (основна група), значення даного параметра було на (8,84 % , $p_1 < 0,05$) нижче, ніж у пацієнтів без цієї шкідливої звички (порівняльна група). Встановлено, зменшення значень індексу

антикоагуляційної активності у осіб із ЗТП порівняно з даними у контрольній групі: на (6,5 %, $p < 0,05$) – в осіб порівняльної групи та на (10,57 %, $p < 0,01$) – в осіб основної групи. Водночас, у пацієнтів, котрі палили е-сигарети, значення індексу антикоагуляційної активності було на (4,35 %, $p_1 < 0,05$) нижче, ніж в осіб із ЗТП без цієї шкідливої звички.

Встановлено, що у здорових осіб контрольної групи, до манжетної проби, середній час Хагеман – залежного фібринолізу, становив $616,0 \pm 15,20$ с. У реципієнтів із захворюваннями тканин пародонта фібринолітична активність крові знижувалась: на (15,18 %) – в осіб із захворюванням тканин пародонта, котрі не мали шкідливої звички (порівняльна група), та на (21,67 %, $p < 0,01$) у пацієнтів із захворюванням тканин пародонта, котрі палили, стосовно даних у контрольній групі. Після проведення манжетної проби, середній час Хагеман – залежного фібринолізу в осіб із ЗТП зростав стосовно відповідного значення у досліджуваних контрольної групи: на (2,78 %, $p > 0,05$) - в осіб порівняльної групи, та на (8,70 %, $p < 0,01$) - у досліджуваних основної групи. Привертало увагу, що середнє значення Хагеман – залежного фібринолізу в осіб із захворюванням тканин пародонта, котрі палили електронні сигарети, до проведення манжетної проби були на (7,66 %, $p_1 < 0,05$), нижче а після проведення оклюзійної проби – на (5,88 %, $p > 0,05$) перевищували аналогічні значення у хворих із захворюваннями тканин пародонта, котрі не мали даної шкідливої звички. Індекс фібринолітичної активності ендотелію судин у досліджуваних із ЗТП був знижений в 1,2 раза в осіб порівняльної групи ($p < 0,05$) та в 1,4 % раза у пацієнтів основної групи ($p < 0,05$), стосовно даних у контролі. Водночас, у досліджуваних із захворюваннями тканин пародонта, котрі палили е – сигарети, індекс фібринолітичної активності ендотелію судин вірогідно не відрізнявся від даних у пацієнтів із захворюваннями тканин пародонта, що не мали шкідливої звички, ($p_1 > 0,05$).

Для оцінки ендотеліальної дисфункції проводилось вивчення концентрації в сироватці крові гомоцистеїну та ендотеліну-1 у хворих на ХКГ ГП початкового – I ступеня, що палили електронні сигарети (основна група), та без шкідливих звичок (порівняльна група). У результаті проведених досліджень встановлено, що рівень гомоцистеїну у крові осіб контрольної групи дорівнював $8,70 \pm 1,32$ мк.моль/л. У пацієнтів із ЗТП досліджували підвищення значень параметра, який вивчали: на (20,11 %, $p > 0,05$) – у порівняльній групі та на (74,71 %, $p < 0,01$) в осіб основної групи, стосовно даних у контролі. При цьому, у досліджуваних із ЗТП, що палили е – сигарети, вміст гомоцистеїну перевищував значення у пацієнтів із ЗТП, без шкідливої звички, на (45,45%, $p_1 < 0,05$). Вміст ендотеліну-1 в осіб контрольної групи дорівнював $0,23 \pm 0,02$ фмоль/мл, що було нижче, ніж у досліджувальних порівняльної групи на (17,39 %, $p > 0,05$) та на (65,20 %, $p < 0,01$) в осіб основної групи. Водночас, у пацієнтів із ЗТП, що палили е – сигарети, значення цього параметра були на (40,74%, $p_1 < 0,05$) вище, ніж в осіб із ЗТП, що не палили.

У результаті проведеного кореляційного аналізу встановлені зворотні сильні зв'язки між рівнем гомоцистеїну та індексом периферійного кровообігу ($R = -0,76$), антитромбіном III після манжетної проби ($R = -0,72$), індексом антикоагуляційної активності ендотелію ($R = -0,76$), індексом фібринолітичної активності ендотелію ($R = -0,72$) та прямий сильний зв'язок з часом Хагеман – залежного фібринолізу після манжетної проби ($R = 0,70$). Сила кореляційних взаємозв'язків між вмістом ендотеліну-1 та індексом периферійного кровообігу ($R = -0,50$), антитромбіном III до і після манжетної проби ($R = -0,57$; $R = -0,63$, відповідно), індексом антикоагуляційної активності ендотелію ($R = -0,68$), часом Хагеман – залежного фібринолізу після манжетної проби ($R = 0,40$), індексом фібринолітичної активності ендотелію ($R = -0,47$), характеризувалась зворотними і прямими зв'язками

середньої сили, що могли вказувати на превалюючу роль гомоцистеїну у виникненні ендотеліальної дисфункції в осіб із ЗТП, що палять е – сигарети.

Лікувальні заходи проведені у 25 осіб із хронічним катаральним гінгівітом та в 91 пацієнта з хронічним генералізованим пародонтитом початкового – I ступеня, які склали основну і контрольну групу, залежно від застосованих лікувальних методик ЗТП. Як патогенетичну терапію, скеровану на нормалізацію мікроциркуляції у тканинах пародонта в осіб основної групи використовували гель «Ангіотон» (Євро Плюс ПП, Україна, Дніпро), рекомендували полоскання та ротові ванночки з ополіскувачем для порожнини рота Vish effect («Екот», Україна), для усунення сухості в порожнині рота, хворим основної групи пропонували застосовувати гель «Dentaid Xeros» (ф-ми «Dentaid», Іспанія). Для загального лікування хворим основної групи рекомендували застосовувати препарат «Імунал», що стимулює імунну систему та вітамінно – мінеральний комплекс «Вітрум вітаміни + мінерали».

Через 3 місяці після лікування, у результаті застосування розпрацьованої нами методики для курації ХКГ, у 93,33% осіб основної групи спостерігали «нормалізацію» стану тканин пародонта проти (40,0%, $p < 0,01$) пролікованих контрольної групи, у яких лікування ХКГ здійснювалось за традиційними методиками. “Покращення” стану тканин пародонта досліджували в (6,67%) осіб основної та у (20,0%, $p > 0,05$) пролікованих контрольної груп. Стан тканин пародонта «без змін» об’єктивізували тільки в (40,0%, $p < 0,01$) досліджуваних контрольної групи. Позитивна клінічна симптоматика підтверджувалась даними індексних оцінок, які знижувались стосовно даних до лікування: РМА – у 2,0 раза, (p , $p_1 < 0,01$), РІ – у 1,6 раза, ($p < 0,05$, $p_1 > 0,01$), РВІ – у 1,7 раза та ГІ – у 1,8 раза, (p , $p_1 < 0,01$). У той же час, при застосуванні традиційних лікувальних методик для курації ХКГ, у пацієнтів контрольної групи значення індексних оцінок, котрі аналізували, вірогідно не відрізнялись від даних до лікування, ($p > 0,05$).

Вивчення ефективності розробленої методики комплексного лікування ГП початкового – I ступеня в осіб, що палять е – сигарети, основної групи (57 осіб) проводили у порівнянні з результатами традиційного лікування досліджуваних з ідентичною шкідливою звичкою при початкових формах ГП (34 пацієнти). Через 12 місяців досліджень стабілізація стану тканин пародонта була досягнута у (85,96±4,60%) пролікованих основної групи проти (23,53±7,27%, $p<0,01$) осіб контрольної групи. Стан тканин пародонта «без змін» об'єктивізували в (14,04±4,60%) досліджуваних основної групи проти (36,15±8,23%) пролікованих контрольної групи. «Погіршення» стану тканин пародонта визначали тільки в осіб контрольної групи – (40,32± 8,41%, $p<0,01$). Результати клінічного дослідження підтверджувались позитивною динамікою значень параклінічних індексів, які були нижче вихідних даних в основній групі: РМА – у 2,6 раза, РІ і ГІ – в 1,7 раза; РВІ – в 1,9 раза; PSR– в 1,5 раза, ($p<0,01$). При цьому, значення параметрів, які аналізували, були нижче ніж в осіб контрольної групи за даними: РМА – у 2,2 раза, РІ– у 2,0 раза; РВІ – у 2,1 раза; PSR та ГІ – в 1,8 раза, ($p_1<0,01$).

Результати клінічних досліджень підтверджувались позитивною динамікою функціональних, біохімічних та імунологічних досліджень.

Отже, розроблена методика комплексного лікування запальних і початкових форм дистрофічно – запальних уражень тканин пародонта в осіб молодого віку, що застосовували альтернативні засоби для паління тютюну, включала цілеспрямовану патогенетичну терапію, яка забезпечувала високі клінічні результати, нормалізувала біохімічні та імунологічні параметри біологічних рідин, покращувала периферійний кровообіг мікроциркуляторного русла тканин пародонта.

Наукова новизна теми. Уперше систематизовано дані щодо поширення карієсу зубів і уражень СОПР у осіб молодого віку, котрі використовують альтернативні засоби для паління тютюну. Уточнено та систематизовано

наукові дані щодо поширеності та інтенсивності запальних і дистрофічно – запальних уражень тканин пародонта в курців електронних сигарет.

Уперше проведена оцінка функціонального стану мікроциркуляторного русла тканин пародонта в осіб, що використовують альтернативні прилади для паління тютюну. Уточнено та доповнено дані про зміни запальних маркерів ротової рідини за активністю уреаз, лізоциму та ступеня дисбіозу у хворих на ХКТ та початковими форми ГП, що застосовують електронні прилади для паління тютюну. Уперше проведена оцінка тромборезистенції ендотелію судин у хворих на ХКГ та ГП початкового – I ступеня, що палять е-сигарети, та в осіб без шкідливої звички. Науково обґрунтовано основні покази щодо лікування курців е-сигарет, хворих на запальні і початкові форми дистрофічно – запальних уражень тканин пародонта за допомогою патогенетично скерованої лікувальної схеми місцевої і загальної дії, з урахуванням клінічних проявів та лабораторних досліджень з позитивними віддаленими результатами.

Практичне значення результатів дослідження. Отримано в ході дослідження дані про поширеність, особливості клінічного перебігу стоматологічних захворювань у осіб, що користувалися системами для нагрівання тютюну, котрі потрібно враховувати при діагностиці, профілактиці та лікуванні стоматологічних захворювань у даній категорії пацієнтів.

Встановлено, що дисбаланс фібринолітичної активності судин у курців е-сигарет супроводжувався зниженням середнього часу Хегаман – залежного фібринолізу та зменшенням значень індексу фібринолітичної активності ендотелію судин.

На основі отриманих результатів розроблено комплекс лікувально – профілактичних заходів для осіб молодого віку з ураженнями тканин пародонта, котрі використовували системи для нагрівання тютюну.

У результаті лікування хворих на ХКГ, які використовували е – сигарети, запропонованою нами методикою, спостерігалась «нормалізація»

стану тканин пародонта проти пролікованих традиційними методиками курації ХКГ.

Впроваджено та розроблено профілактичний комплекс для даної категорії хворих у педагогічний процес медичних ВУЗів України та амбулаторно-поліклінічний прийом стоматологічних поліклінік.

Ключові слова: пародонт, гінгівіт, пародонтит, куріння, електронні сигарети, лікування пародонту, генералізований пародонтит, слизова оболонка порожнини рота.

SUMMARY

Iryna Kiiun. "Features of the course and prevention of periodontal tissue diseases when using modern devices for heating tobacco in young people". – Qualifying scientific work on the rights of the manuscript.

Dissertation for the degree of Doctor of Philosophy in 221 "Dentistry" (22 "Health Care"). – Bukovinian State Medical University, Chernivtsi, Ukraine, 2024.

The dissertation is dedicated to increasing the effectiveness of treatment and prevention periodontal tissue diseases in young people which smoke e-cigarettes, based on the study of the clinical features of the course of the disease and the justification of complex therapy on the basis of clinical and laboratory studies.

The analysis of publications allows us to draw a conclusion about the comprehensive negative impact of smoking and tobacco on the organs and systems of the human body, including the oral cavity. It is very important, especially for a dentist, to clarify individual provisions about the mechanism of this effect on the mucous membrane of the oral cavity, periodontal tissues, teeth and salivary glands, depending on the duration and intensity of smoking.

For the realization purpose and objectives of the study, a dental examination was performed on 324 persons aged 18 to 44 years. The subjects were divided into 2 groups: 216 people who smoked using devices for heating tobacco (main group) and 108 people who did not smoke (comparison group). The age of the subjects

ranged from 18 to 44 years, with the vast majority in both study groups being 18–25 years old.

In people who smoked e-cigarettes, the average prevalence of dental caries was determined ($47,69 \pm 3,30\%$), but its high intensity in all age groups ($13,78 \pm 0,18$) of teeth and a high LIC ($0,45 \pm 0,11$), which increased with age, which indicates the negative effect of tobacco on the hard tissues of the teeth.

Diseases of the mucous membrane of the oral cavity were diagnosed in $30,10 \pm 1,85$ people which smoke e-cigarettes and in $7,41 \pm 1,77\%$, $p < 0,01$, examined without a bad habit. At the same time, chronic catarrhal stomatitis was detected in $15,74\%$ of patients of the main group, leukoplakia in $2,78\%$, $p < 0,01$, and chronic catarrhal cheilitis in $11,57\%$, $p < 0,05$ of the main group.

It was established that chronic catarrhal gingivitis (CCG) and localized periodontitis in patients of the main group which smoked, using devices for heating tobacco, was diagnosed in $13,37 \pm 2,49\%$ and $9,63 \pm 2,16\%$ of the examined, which was 3,8 and 2,5 times less often than in the comparison group ($50,75 \pm 6,11$ and $23,88 \pm 5,21\%$, $p < 0,01$, $p < 0,05$).

Generalized periodontitis (GP) of initial severity in patients of the main group occurred 4.0 times more often, compared to data in patients of the comparison group ($29,95 \pm 3,35\%$ vs. $7,46 \pm 3,21\%$, $p < 0,01$). GP of the first degree of severity was found in 78 patients who smoked using devices for heating tobacco ($41,71 \pm 3,61\%$), which was 2,3 times more compared to the data of 12 patients which did not smoke ($17,91 \pm 4,68\%$, $p < 0,01$). GP 2nd degree was diagnosed in 10 patients ($5,35 \pm 1,64\%$) of the main group, but not a single patient with this disease was found in the comparative group. GP III degree of severity was not observed in the study groups. At the same time, in patients who smoked e-cigarettes, the frequency of initial forms of GP increased with age, and their prevalence dominated the corresponding values in the comparison group, $p < 0,05$.

The analysis of the prevalence of periodontal tissue diseases in patients of the main group, depending on the duration of smoking, showed that the frequency

of CCG was maximum in people with a smoking experience of up to 1 year – $68,42 \pm 10,66\%$ to a lower prevalence of this nosological unit with a smoking duration of 2 – 3 years. The prevalence of first-degree GP increased from $21,05 \pm 9,35\%$ of subjects with a bad habit up to 1 year, to $50,0 \pm 7,22\%$ of subjects with smoking duration of 1-2 years, $p < 0,01$. When e-cigarettes were used for 2 to 3 years, $33,93 \pm 6,27\%$ of the examined subjects were diagnosed with initial grade GP, $p, p_1 > 0,05$. GP of the first degree of severity was found in the maximum number of patients with smoking duration from 2 to 3 years and more than 3 years – $48,22 \pm 6,62\%$, $p < 0.01$ and $64,62 \pm 5,93\%$, $p, p_1 < 0,01$, respectively. At the same time, GP of the II degree of severity was detected in patients who smoked for more than 3 years – $15,38 \pm 4,47\%$, $p, p_1, p_2 < 0,01$.

In the course of our research, it was established that in patients which smoked using devices for heating tobacco, the PMA index was, on average, equal to $38,95 \pm 4,81\%$, and in people who did not have this bad habit, it was 1,4 times smaller and was $27,00 \pm 4,85\%$, $p > 0,05$. The value of the PI index, on average, was equal to $2,24 \pm 0,54$ points in patients of the main group, which was 2 times more than the values in the comparison group ($1,14 \pm 0,31$ points, $p > 0,05$) and increased with increasing age of the examinees. The index of bleeding gingival papillae (PBI), on average, was equal to $2,00 \pm 0,11$ points in the examined main group, which was 1,5 times higher compared to the data in the comparative group ($1,34 \pm 0,17$ points, $p < 0,01$). The screening index (PSR) in the subjects, on average, was $2,08 \pm 0,06$ points in people which smoked e-cigarettes, which was 1,4 times higher than the data in people who did not smoke ($1,42 \pm 0,06$ points, $p < 0,01$).

It was established that patients which smoked using devices for heating tobacco most often complained about the presence of dental deposits – 147 patients ($68,06 \pm 2,32\%$), bleeding gums – 128 people ($59,26 \pm 3,43\%$), dryness in the mouth – 98 examinees ($45,37 \pm 3,39\%$) and for bad breath - 88 respondents ($40,74 \pm 3,34\%$). Attention was drawn to the fact that in 72 examinees ($33,33\%$) the presence of 3 leading symptoms was established: bleeding gums, the presence of dental

deposits, dry mouth, and in 114 persons (52,77%) two of the listed symptoms prevailed. Only 29 patients ($13,43 \pm 2,32\%$) did not present any dental complaints.

It was established that the majority of examined patients, which smoked using devices for heating tobacco, were dominated by unsatisfactory or poor oral hygiene. On average, in patients, which smoked using devices for heating tobacco, the value of the hygiene index was 1,4 times higher compared to the similar value in people who did not smoke ($2,52 \pm 0,07$ vs. $1,86 \pm 0,10$, $p < 0,01$).

The study of markers of inflammation (urease activity, lysozyme) and the degree of dysbiosis in the oral fluid showed that the maximum values of the studied parameter were determined in persons with periodontal tissue diseases (PTD) who smoke e-cigarettes (the main group), which were in 4,5 times more than in the control, $p < 0,01$, and 1,4 times higher than the similar values in the subjects of the comparative group, $p < 0,01$. At the same time, a decrease in the activity of lysozyme in the oral fluid was determined in patients with PTD in the comparative and main groups, compared to the data in the control group – by 36,18% and 44,56%, respectively, $p < 0,01$. It attracted attention, that in the patients of the main group, which had a bad habit, the activity of lysozyme in the oral fluid was 13,12% lower than in the subjects of the comparative group who did not smoke cigarettes, $p < 0,05$. Accordingly, in patients with PTD, an increase in the degree of oral dysbiosis was determined: up to $5,14 \pm 0,03$ units – in the comparative and up to $8,84 \pm 0,04$ units – in the main groups, against $1,0 \pm 0,02$ units – in persons of the control group, $p < 0,01$. At the same time, the degree of oral dysbiosis in patients of the main group was 1,6 times higher than in the subjects of the comparison group, $p < 0,01$.

To assess the severity of microcirculatory disorders in the periodontal tissues, an assessment of the capillary functional stability test was performed according to the method of V.I. Kulazhenko, and determined the index of peripheral blood circulation, which characterizes the state of microcirculation in periodontal tissues. The lowest time of formation of hematomas on the gums was

observed in patients with PTD who smoked e-cigarettes (main group) – $41,0 \pm 1,24$, which was 1,5 times, $p < 0,01$, and 1,3 times, $p_1 < 0,01$, lower than those of the control and comparison groups, respectively. It was established that in subjects with PTD there is a statistically significant decrease in the index of peripheral blood circulation (IPC) in the periodontal tissues in relation to the data in the control: by 1,5 times in the comparative group, $p < 0,05$, and by 2,1 times in the main group, $p < 0,01$. At the same time, in patients with a stroke which smoked e-cigarettes, the value of IPC was 1,4 times lower than in people with PTD which did not have this bad habit, $p_1 < 0,05$.

The thromboresistance of the vascular endothelium was evaluated by comparing anticoagulation and fibrinolytic activity in the patient groups of the study. As a result of the conducted research, it was established that patients with PTD have a decrease in the anticoagulant activity of the blood, which is manifested in a statistically significant, compared to the control data, decrease in the activity of antithrombin III before the cuff test: by 11,42% - in the comparative group, $p < 0,05$, and by 19,96% – in the main group, $p < 0,01$. At the same time, the values of this indicator in people who smoked e-cigarettes were 9,64% lower compared to data in patients without this bad habit, with PTD, $p_1 < 0,05$. Attention was drawn to the fact that antithrombin III activity decreases during the occlusion test in people with PTD. This trend was characterized by a statistically significant decrease in anticoagulant in the blood after the cuff test: by 16,72% – in the comparative and by 27,68% – in the main groups, compared to the data in the control group, $p < 0,01$. At the same time, in patients who smoked (main group), the value of this parameter was 8,84% lower than in patients without this bad habit (comparison group), $p_1 < 0,05$. It was found that the values of the index of anticoagulant activity in patients with PTD compared with the data in the control group decreased by 6,5% in the comparison group, $p < 0,05$, and by 10,57% in the patients in the main group, $p < 0,01$. At the same time, in patients who smoked e-cigarettes, the value of

the anticoagulant activity index was 4,35% lower than in persons without this bad habit, with PTD, $p_1 < 0.05$.

It was established that in healthy individuals of the control group, before the cuff test, the average time of Hageman-dependent fibrinolysis was $616,0 \pm 15,20$ seconds. Fibrinolytic activity of blood decreased in patients with PTD: by 15,18% - in patients with PTD who did not have a bad habit (comparison group), and by 21.67% in patients with PTD which smoked, compared to the data in the control group, $p < 0,01$. After the cuff test, the average time of Hageman-dependent fibrinolysis in persons with PTD increased in relation to the corresponding value in the studied control group: by 2,78% - in the subjects of the comparative group, $p > 0,05$ and by 8,70% - in the studied primary groups, $p < 0,01$. Attention was drawn to the fact that the average value of Hageman-dependent fibrinolysis in persons with PTD which smoked e-cigarettes before the cuff test was 7,66% lower, $p_1 < 0,05$, and after the occlusion test was 5,88% lower, $p > 0,05$, exceeded similar values in patients with PTD who did not have this bad habit. The index of fibrinolytic activity of the vascular endothelium in subjects with PTD was reduced by 1,2 times in the subjects of the comparison group, $p < 0,05$, and 1,4% times in the patients of the main group, $p < 0,05$, compared to the data in the control. At the same time, the index of fibrinolytic activity of the vascular endothelium probably did not differ from the data of patients with PTD which did not have a bad habit, $p_1 > 0,05$ in subjects with PTD which smoked e-cigarettes.

In order to assess endothelial dysfunction, the concentration of homocysteine and endothelin-1 in the blood serum was studied in patients with CCG and GP of the initial - 1st degree which smoked electronic cigarettes (main group) and without harmful habits (comparative group). As a result of the research, it was established that the level of homocysteine in the blood of the control group was equal to $8,70 \pm 1,32$ $\mu\text{mol/l}$. In patients with PTD, an increase in the values of the studied parameter was studied: by 20,11% - in the comparative group, $p > 0,05$ and by 74,71% in the main group, compared to the control data, $p < 0,01$. At the same

time, the homocysteine content of the subjects with PTD which smoked e-cigarettes exceeded the value of patients with PTD, without a bad habit, by 45,45%, $p_1 < 0,05$. The content of endothelin-1 in the subjects of the control group was equal to $0,23 \pm 0,02$ fmol/ml, which was lower than in the patients of the comparative group by 17,39%, $p > 0,05$ and by 65,20% in the subjects of the main group, $p < 0,01$. At the same time, the values of this parameter were 40,74% higher in patients with PTD who smoked e-cigarettes than in patients with PTD which did not smoke, $p_1 < 0,05$.

As a result of the correlation analysis, strong inverse relationships were established between the level of homocysteine and: the index of peripheral blood circulation ($R = - 0,76$), antithrombin III after the cuff test ($R = - 0,72$), the index of anticoagulation activity of the endothelium ($R = - 0,76$), the index of fibrinolytic activity of the endothelium ($R = - 0,72$) and a direct strong relationship with the time of Hageman-dependent fibrinolysis after the cuff test ($R = 0,70$). The strength of correlations between the content of endothelin 1 and the index of peripheral blood circulation ($R = - 0,50$), antithrombin III before and after the cuff test ($R = - 0,57$; $R = - 0,63$, respectively), the index of anticoagulation activity endothelium ($R = -0,68$), Hageman time-dependent fibrinolysis after the cuff test ($R = 0,40$), index of fibrinolytic activity of the endothelium ($R = - 0,47$), was characterized by inverse and forward relationships of average strength, which could point to the predominant role of homocysteine in the emergence of endothelial dysfunction in people with chronic obstructive pulmonary disease who smoke e-cigarettes.

Treatment measures were carried out in 25 people with chronic catarrhal gingivitis and in 91 patients with chronic generalized periodontitis of the initial - 1st degree, who made up the main and control groups, depending on the applied treatment methods of PTD. As a pathogenetic therapy aimed at normalizing microcirculation in the periodontal tissues in patients of the main group, the gel "Angioton" (Euro Plus PP, Ukraine, Dnipro) was used, rinsing and oral baths with mouth rinse Bish effect ("Ekot", Ukraine) were recommended, to eliminate dryness

in the oral cavity, patients of the main group were offered the use of "Dentaid Xeros" gel (Dentaid, Spain). For the general treatment of patients of the main group, it was recommended to use the drug "Imunal", which stimulates the immune system, and the vitamin-mineral complex "Vitrum vitamins + minerals".

Three months after the treatment, as a result of the application of the method developed by us for the curation of CCG, 93,33% of the main group observed "normalization" of the periodontal tissue condition against 40,0% of the treated control group, $p < 0,01$, in which the treatment of CCG was carried out according to traditional methods. "Improvement" of the state of periodontal tissues was studied in 6,67% of the subjects of the main and in 20,0% of the treated control groups, $p > 0,05$. The condition of the periodontal tissues was "unchanged" only in 40,0% of the subjects of the control group, $p < 0,01$. Positive clinical symptoms were confirmed by the data of index assessments, which decreased in relation to the data before treatment: PMA - by 2,0 times, $p, p_1 < 0,01$; PI - 1,6 times, $p < 0,05, p_1 < 0,01$; PBI - 1,7 times and HI - 1,8 times, $p, p_1 < 0,01$. At the same time, when using traditional medical methods for the curation of CCG, in patients of the control group, the values of the index scores that were analyzed probably did not differ from the data before treatment, $p > 0,05$.

The study of the effectiveness of the developed method of complex treatment of initial - 1st degree GP in patients which smoke e-cigarettes, the main group (57 people) was carried out in comparison with the results of traditional treatment of subjects with an identical bad habit in initial forms of GP (34 patients). After 12 months of research, periodontal tissue condition stabilization was achieved in $85,96 \pm 4,60\%$ of the treated main group versus $23,53 \pm 7,27\%$ of the control group, $p < 0,01$. The condition of the periodontal tissues was "unchanged" in $14,04 \pm 4,60\%$ of the subjects of the main group compared to $36,15 \pm 8,23\%$ of the treated subjects of the control group. "Deterioration" of periodontal tissues was determined only in individuals of the control group - $40,32 \pm 8,41\%$, $p < 0,01$. The results of the clinical study were confirmed by the positive dynamics of the values

of paraclinical indices, which were lower than the initial data in the main group: PMA – by 2,6 times, PI and HI – by 1,7 times; PBI – 1,9 times; PSR– 1,5 times, $p < 0,01$. At the same time, the values of the analyzed parameters were lower than those of the control group according to the data: PMA – by 2,2 times, PI – by 2,0 times; PBI – 2,1 times; PSR and HI – 1,8 times, $p_1 < 0,01$.

The results of clinical studies were confirmed by the positive dynamics of functional, biochemical and immunological studies.

Therefore, the developed method of complex treatment of inflammatory and initial forms of dystrophic-inflammatory lesions of periodontal tissues in young people who used alternative means for smoking tobacco included targeted pathogenetic therapy, which provided high clinical results, normalized biochemical and immunological parameters of biological fluids, improved peripheral blood circulation of the microcirculatory bed of periodontal tissues.

Scientific novelty of the topic. A comprehensive approach using clinical, functional, and immunological studies made it possible to study the role of smoking in the development of dental diseases in young people who use systems for heating tobacco. The prevalence, structure and clinical features of dental diseases in patients who smoke depending on the duration of smoking have been established. The aggressive role of smoking has been proven, both in the progression of periodontal disease and its severity. A study of the state of hemomicrocirculation and regional vessels in the periodontal tissues of patients who smoke with inflammatory periodontal diseases was conducted.

Fluctuations, linear and volumetric indicators of the microcirculation of periodontal tissues were established, probably due to the direct toxic effect of products contained in tobacco on the vascular endothelium in people who use systems for heating tobacco, which is explained by the depression of the main characteristics of the endothelium function - indices of reactive hyperemia and augmentation.

A number of fundamentally new therapeutic and preventive measures have been implemented and developed in the treatment of inflammatory and dystrophic-inflammatory diseases of periodontal tissues in young patients who use systems for heating tobacco.

The practical significance of the research results. In the course of the study, data were obtained on the prevalence, features of the clinical course of dental diseases in persons who used systems for heating tobacco, which should be taken into account in the diagnosis, prevention and treatment of dental diseases in this category of patients.

It was established that the imbalance of fibrinolytic activity of blood vessels in e-cigarette smokers was accompanied by a decrease in the average time of Hegaman-dependent fibrinolysis and a decrease in the values of the index of fibrinolytic activity of the vascular endothelium.

On the basis of the obtained results, a complex of therapeutic and preventive measures was developed for young people with lesions of periodontal tissues who used systems for heating tobacco.

As a result of the treatment of patients with CHC who used e-cigarettes with our proposed method, a "normalization" of the condition of periodontal tissues was observed compared to those treated with traditional methods of CHC curation.

A preventive complex for this category of patients has been implemented and developed in the pedagogical process of medical universities of Ukraine and outpatient polyclinic reception of dental polyclinics.

Key words: periodontium, gingivitis, periodontitis, smoking, electronic cigarettes, periodontal treatment, generalized periodontitis, mucous membrane of the oral cavity.

СПИСОК ОПУБЛІКОВАНИХ ПРАЦЬ ЗА ТЕМОЮ ДИСЕРТАЦІЇ

СПИСОК ПРАЦЬ, У ЯКИХ ОПУБЛІКОВАНІ ОСНОВНІ РЕЗУЛЬТАТИ ДИСЕРТАЦІЇ:

1. Кузняк НБ, Кіюн ІД, Солтис ОМ, Ватаманюк НВ, Кавчук ОМ. Структура та поширеність захворювань тканин пародонта у осіб, котрі палили, використовуючи засоби для нагрівання тютюну. Український стоматологічний альманах. 2022;1:20-4. doi: [10.31718/2409-0255.1.2022.03](https://doi.org/10.31718/2409-0255.1.2022.03) *(Дисертантка опрацювала вітчизняну та закордонну літературу, систематизувала та узагальнила літературні дані, співавтори надали консультативну допомогу).*

2. Кіюн ІД, Кузняк НБ. Клініко-лабораторна оцінка віддалених результатів лікування хронічного генералізованого пародонтиту у осіб, що палять електронні сигарети. Вісник стоматології. 2023;123(2):19-23. doi: [10.35220/2078-8916-2023-48-2.5](https://doi.org/10.35220/2078-8916-2023-48-2.5).

(Дисертантка провела відбір та обстеження пацієнтів, аналіз та статистичну обробку даних, підготувала матеріали до друку; професор Кузняк НБ надала консультативну допомогу).

3. Кіюн ІД, Солтис ОМ. Сучасний погляд на вплив засобів для нагрівання тютюну на стан тканин пародонта. Український стоматологічний альманах 2022;4:17-24. doi: [10.31718/2409-0255.4.2022.03](https://doi.org/10.31718/2409-0255.4.2022.03) *(Дисертантка опрацювала вітчизняну та закордонну літературу, систематизувала та узагальнила літературні дані, доцент Солтис ОМ надала консультативну допомогу).*

4. Kiiun I, Soltys O, Kilmukhametova Y, Drozda I, Dronyk I, Bukach O. Dynamics of urease and lysozyme activity in the oral fluid and the degree of oral dysbiosis in persons with periodontal tissue diseases against the background of E-cigarette smoking. International Journal of Medical Dentistry. 2023;27(1):39-44. *(Дисертантка провела обстеження хворих, узагальнила результати,*

підготувала матеріали до друку, співавтори надали консультативну допомогу)

НАУКОВІ ПРАЦІ, ЩО ЗАСВІДЧУЮТЬ АПРОБАЦІЮ
МАТЕРІАЛІВ ДИСЕРТАЦІЇ:

5. Кіюн ІД. Вплив засобів для нагрівання тютюну на стан тканин пародонта. Матеріали підсумкової 104-ї наук.-практ. конф. з міжнар. участю професорсько-викладацького персоналу Буковинського державного медичного університету; 2023 Лют 6, 8, 13; Чернівці. Чернівці; 2023, с. 333. *(Дисертантка провела огляд літератури, проаналізувала та узагальнила результати, підготувала матеріал до друку).*

6. Кіюн ІД. Клінічна оцінка результатів лікування хронічного катарального гінгівіту в осіб, що палять е-сигарети. Матеріали другого міжнар. морфологічного симпозиуму Новітні досягнення клінічної анатомії і оперативної хірургії в розвитку сучасної медицини і стоматології; 2023 Чер 22-23. Полтава. Вісник проблем біології і медицини. 2023;2(Дод):25-6. *(Дисертантка провела обстеження хворих, узагальнила результати, підготувала матеріал до друку)*

7. Кіюн ІД. Літературний огляд на проблему тютюнопаління та вплив засобів для нагрівання тютюну на стан тканин пародонта. Матеріали XIII Міжнародної науково-практичної конференції. In: Proceedings of the XXXVI International Scientific and Practical Conference The main prospects for the development of science in modern life; 2022 Sep 13-16; Warshaw, Poland. Warshaw; 2022, p. 162-71. *(Дисертантка провела огляд літератури, проаналізувала та узагальнила результати, підготувала матеріал до друку).*

8. Кіюн ІД. Вивчення тромборезистентності ендотелію судин у осіб, котрі палили, використовуючи засоби для нагрівання тютюну із захворюваннями тканин пародонта. In: Proceedings of the VIII International Scientific and Practical Conference Integration of scientific and modern ideas into

practice; 2022 Nov 15-18; Stockholm, Sweden. Stockholm; 2022, p. 394-9.
(Дисертантка провела обстеження хворих, узагальнила результати, підготувала матеріал до друку)

9. Кіюн ІД. Динаміка показників біохімічних маркерів запалення ротової рідини та імунологічних параметрів ендотеліальної дисфункції крові після проведення лікування хворих з початковими формами генералізованого пародонтиту, що палять е-сигарети. In: Proceedings of the X International Scientific and Practical Conference Modern methods of applying scientific theories; 2023 Mar 14- 17; Lisbon, Portugal. Lisbon; 2023, p. 198-201.
(Дисертантка провела обстеження хворих, узагальнила результати, підготувала матеріал до друку)

ЗМІСТ

АНОТАЦІЯ	2
ПЕРЕЛІК УМОВНИХ ПОЗНАЧЕНЬ ТА СКОРОЧЕНЬ	28
ВСТУП	29
РОЗДІЛ 1. СУЧАСНИЙ ПОГЛЯД НА ПРОБЛЕМУ ТЮТЮНОПАЛІННЯ ПРИ ВИКОРИСТАННІ ПРИЛАДІВ ДЛЯ ЕЛЕКТРИЧНОГО НАГРІВАННЯ ТЮТЮНУ (ОГЛЯД ЛІТЕРАТУРИ)	35
1.1. Тютюнопаління як медико-соціальна проблема сьогодення	35
1.2. Вплив тютюнопаління на органи ротової порожнини	44
1.3. Вплив тютюнопаління на мікроциркуляцію в тканинах ясен	57
РОЗДІЛ 2. МАТЕРІАЛИ ТА МЕТОДИ	65
2.1. Загальна характеристика хворих груп дослідження	65
2.2. Клінічні методи дослідження хворих	67
2.2.1. Методика проведення онкоскринінгу в пацієнтів, котрі палять, використовуючи прилади для нагрівання тютюну	73
2.3. Лабораторні методи дослідження	74
2.3.1. Функціональні методи дослідження	74
2.3.2. Біохімічні методи дослідження	76
2.3.3. Методи дослідження стану ендотелію судин	76
2.4. Методи лікування пацієнтів із захворюваннями тканин пародонта груп дослідження	79
2.5. Статистичні методи дослідження.....	85
РОЗДІЛ 3. КЛІНІЧНІ АСПЕКТИ СТОМАТОЛОГІЧНОГО ЗДОРОВ'Я У ОСІБ МОЛОДОГО ВІКУ, КОТРІ ПАЛЯТЬ, ВИКОРИСТОВУЮЧИ ПРИЛАДИ ДЛЯ НАГРІВАННЯ ТЮТЮНУ	86
3.1. Стоматологічний статус пацієнтів груп дослідження	86
3.2. Індексна оцінка стану тканин пародонта та особливості перебігу пародонтологічних захворювань у хворих груп дослідження	108

3.3. Аналіз результатів оцінки стану порожнини рота в групах дослідження	125
РОЗДІЛ 4. РІВНІ ПОКАЗНИКІВ МАРКЕРІВ ЗАПАЛЕННЯ У РОТОВІЙ РІДИНІ ТА ЇХ ВПЛИВ НА ФУНКЦІОНАЛЬНИЙ СТАН ЕНДОТЕЛІЮ СУДИН ЯСЕН У ОСІБ, КОТРІ ВИКОРИСТОВУЮТЬ ЕЛЕКТРОННІ ПРИЛАДИ ДЛЯ НАГРІВАННЯ ТЮТЮНУ	134
4.1. Динаміка активності уреаз, лізоциму в ротовій рідині і ступінь орального дисбіозу на тлі паління е-сигарет у осіб із захворюваннями тканин пародонта	134
4.2. Функціональний стан ендотелію судин у осіб з захворюваннями тканин пародонта, що палять е-сигарети	138
4.2.1. Вивчення показників мікроциркуляції у тканинах пародонта в осіб із захворюваннями тканин пародонта	138
4.2.2. Вивчення тромборезистентності ендотелію судин у осіб з захворюваннями тканин пародонта	140
4.2.3. Вивчення вмісту у крові маркерів дисфункції ендотелію судин у осіб із захворюваннями тканин пародонта	146
4.3. Кореляційні взаємозв'язки між мікроциркуляторними порушеннями та показниками тромборезистентністю і маркерами ендотеліальної дисфункції в осіб із запальними захворюваннями тканин пародонта, що палили електронні сигарети	149
РОЗДІЛ 5. ЕФЕКТИВНІСТЬ МЕТОДУ КОМПЛЕКСНОГО ЛІКУВАННЯ ЗАХВОРЮВАНЬ ТКАНИН ПАРОДОНТА В ОСІБ МОЛОДОГО ВІКУ, ЩО ПАЛЯТЬ ЕЛЕКТРОННІ СИГАРЕТИ	155
5.1. Клінічні, функціональні, біохімічні та імунологічні дослідження після проведення лікування у хворих на хронічний катаральний гінгівіт, що палять е-сигарети	155

5.1.1. Клінічно – функціональні показники дослідження стану тканин пародонта після проведення лікування хронічного катарального гінгівіту	155
5.1.2. Динаміка показників біохімічних маркерів запалення ротової рідини та імунологічних параметрів ендотеліальної дисфункції крові після проведення лікування у хворих на хронічний катаральний гінгівіт, що палять е – сигарети	164
5.2. Клінічні, функціональні, біохімічні та імунологічні дослідження після проведення лікування у пацієнтів із початковими формами генералізованого пародонтиту, що палять е-сигарети	168
5.2.1. Клінічно – функціональні, показники дослідження стану тканин пародонта після проведення лікування ГП початкового – І ступеня.....	168
5.2.2. Динаміка показників біохімічних маркерів запалення ротової рідини та імунологічних параметрів ендотеліальної дисфункції крові після проведення лікування у пацієнтів з початковими формами генералізованого пародонтиту, що палять е-сигарети	177
АНАЛІЗ ТА УЗАГАЛЬНЕННЯ ОТРИМАНИХ РЕЗУЛЬТАТІВ ДОСЛІДЖЕННЯ	184
ВИСНОВКИ	201
ПРАКТИЧНІ РЕКОМЕНДАЦІЇ	203
СПИСОК ВИКОРИСТАНИХ ДЖЕРЕЛ	205
ДОДАТКИ	243

ПЕРЕЛІК УМОВНИХ ПОЗНАЧЕНЬ ТА СКОРОЧЕНЬ

ВООЗ – Всесвітня організація охорони здоров'я

ХКГ – хронічний катаральний гінгівіт

ГП – генералізований пародонтит

ЗТП – захворювання тканин пародонта

РІ – пародонтальний індекс

ГІ – гігієнічний індекс

РМА – папілярно-маргінально-альвеолярний індекс

РВІ – індекс кровоточивості ясенних сосочків

PSR – скринінг тест

РІК – рівень інтенсивності карієсу

ІПК – інтенсивність поширеності карієсу

ВСТУП

Актуальність теми. За оцінкою експертів, ВООЗ від захворювань, пов'язаних із тютюнопалінням, щорічно вмирає 4 мільйони людей у світі, а до 2030 року щорічні втрати будуть складати вже 10 мільйонів чоловік [1-4]. Україну відносять до країн із високою розповсюдженістю паління: – палять 51 % чоловіків працездатного віку в міській і 60 % – у сільській місцевостях; поширеність паління серед міських жінок працездатного віку зросла від 5 до 20 %. Найбільша частота паління реєструється серед чоловіків віком 20-29 років (60 % у місті і 70 % у сільській місцевості) [5-10]. Всі форми споживання тютюну, включаючи паління сигарет, сигар, люльок, жувального або нюхального тютюну, а також вплив продуктів його згоряння на тих, хто не палить (пасивне або вимушене паління), значно підвищують захворюваність і передчасну смертність, що спричиняється більш як 20 різними хворобами. Більшість досліджень показали, що ризик виникнення захворювань залежить як від кількості випалюваних сигарет, так і від тривалості паління [7,11-15].

Новим викликом для людства та медицини зокрема, стало різке збільшення використання серед молоді сучасних систем для нагрівання тютюну. Електронні сигарети часто подаються як безпечна альтернатива звичайним сигаретам [15-22]. За даними центру з контролю та профілактики захворювань (CDC), частота використання е-сигарет підвищилася останніми роками, особливо серед молоді. У 2015 році, 16% старшокласників повідомили про використання цих приладів порівняно з 1,5% у 2011 році [13,14]. Електронні сигарети видаються безпечнішими, ніж звичайні, але оскільки ці пристрої є відносно новими на ринку, мало що відомо про довготривалі наслідки електронного куріння на здоров'я.

Чисельні дослідження свідчать, що хімічні речовини, які містяться в парах електронних сигарет, були настільки ж шкідливими, а в деяких

випадках – і більш руйнівними для клітин слизової оболонки порожнини рота, ніж тютюновий дим [23-27]. Ці ушкодження можуть призвести до низки проблем ротової порожнини, а саме захворювань тканин пародонта, втрати зубів та розвитку рака в ротовій порожнині [28,29].

Однак у доступній нам літературі, ми не знайшли узагальнених даних стосовно поширеності, інтенсивності перебігу запальних і дистрофічно-запальних уражень тканин пародонта, оцінки гігієнічного стану порожнини рота в осіб молодого віку. Практично відсутнє висвітлення основних ланок патогенетичних механізмів виникнення захворювань тканин пародонта і, як наслідок, лікувально – профілактичних комплексів для курації уражень пародонтального комплексу, що зумовлює актуальність даного дослідження.

Мета дослідження: підвищення якості лікування захворювань тканин пародонта в осіб молодого віку, що використовують альтернативні прилади для паління тютюну шляхом розпрацювання ефективного лікувального комплексу на підставі клінічно – лабораторних досліджень.

Завдання дослідження:

1. Вивчити поширеність і інтенсивність основних стоматологічних захворювань у курців електронних сигарет.

2. Визначити розповсюдженість і інтенсивність захворювань тканин пародонта в осіб молодого віку, що використовують альтернативні прилади для паління тютюну.

3. Дослідити зміни біохімічних маркерів запалення ротової рідини у курців е-сигарет при хронічному катаральному гінгівіті і початкових формах дистрофічно – запальних уражень тканин пародонта.

4. Оцінити функціональний стан мікроциркуляторного русла тканин пародонта у даного контингенту хворих.

5. Провести порівняльну оцінку тромборезистенції ендотелію судин у осіб, що палять е-сигарети, та у досліджуваних без шкідливої звички при захворюваннях тканин пародонта.

6. Обґрунтувати та оцінити клінічну ефективність запропонованого лікувального комплексу в курців е-сигарет із захворюваннями тканин пародонта.

Об'єкт дослідження – запальні та дистрофічно-запальні процеси в тканинах пародонта в осіб молодого віку, що палять е-сигарети.

Предмет дослідження – тканини пародонта, ротова рідина, кров.

Методи дослідження. У роботі використано: клінічно – рентгенологічні методи – для оцінки стану тканин пародонта і ефективності запропонованого лікування; біохімічні – для уточнення механізмів впливу продуктів згорання тютюну в електронних сигаретах на запальні явища в ротовій порожнині; функціональні – для з'ясування змін мікроциркуляторного русла в яснах осіб зі шкідливою звичкою; імунологічні – для вивчення порушень тромборезистенції ендотелію судин у даного контингенту хворих; статистичні – для математичного обчислення отриманих результатів.

Наукова новизна одержаних результатів. Уперше систематизовано дані щодо поширення карієсу зубів і уражень СОПР у осіб молодого віку, котрі використовують альтернативні засоби для паління тютюну. Уточнено та систематизовано наукові дані щодо поширеності та інтенсивності запальних і дистрофічно – запальних уражень тканин пародонта в курців електронних сигарет.

Уперше проведена оцінка функціонального стану мікроциркуляторного русла тканин пародонта в осіб, що використовують альтернативні прилади для паління тютюну. Уточнено та доповнено дані про зміни запальних маркерів ротової рідини за активністю уреаз, лізоциму та ступеня дисбіозу у хворих на ХКТ та початковими форми ГП, що застосовують електронні прилади для паління тютюну. Уперше проведена оцінка тромборезистенції ендотелію судин у хворих на ХКТ та ГП початкового – I ступеня, що палять е-сигарети, та в осіб без шкідливої звички. Науково обґрунтовано основні

покази щодо лікування курців е-сигарет, хворих на запальні і початкові форми дистрофічно – запальних уражень тканин пародонта за допомогою патогенетично скерованої лікувальної схеми місцевої і загальної дії, з урахуванням клінічних проявів та лабораторних досліджень з позитивними віддаленими результатами.

Особистий внесок здобувача. Дисертаційна робота є самостійним завершеним науковим дослідженням автора і внеском здобувачки в опрацюванні актуальної теми комплексного лікування захворювань тканин пародонта в курців електронних сигарет. Автор особисто зробила інформаційно – патентний пошук, аналіз літератури за темою дисертації, провела клінічно – лабораторні дослідження у хворих, здійснила статистичне обчислення, аналіз і узагальнення отриманих результатів. За консультативної допомоги наукового керівника, визначила мету та завдання дослідження, сформулювала основні висновки та практичні рекомендації, підготувала до друку наукові статті і тези доповідей, оформила дисертацію. У наукових друкованих працях разом із співавторами участь дисертантки є визначальною, матеріали і висновки належать здобувачці.

Апробація результатів дисертації. Основні положення дисертаційної роботи оприлюднено на: XIII Міжнародній науково-практичній конференції. «The main prospects for the development of science in modern life»; 2022 Sep 13-16; Warshaw, Poland; на: VIII International Scientific and Practical Conference «Integration of scientific and modern ideas into practice»; 2022 Nov 15-18; Stockholm; на: 104-й наук.-практ. конф. з міжнар. участю професорсько-викладацького персоналу Буковинського державного медичного університету; 2023 Лют 6, 8, 13; Чернівці; на: X International Scientific and Practical Conference «Modern methods of applying scientific theories»; 2023 Mar 14- 17; Lisbon, Portugal. на: Другому міжнародному морфологічному симпозіумі «Новітні досягнення клінічної анатомії і оперативної хірургії в розвитку сучасної медицини і стоматології» (червень, 2023, м. Полтава).

Зв'язок роботи з науковими програмами, планами, темами. Дисертаційна робота є фрагментом комплексних науководослідних робіт кафедри терапевтичної стоматології Буковинського державного медичного університету: «Обґрунтування та впровадження нових методів діагностики, лікування, профілактики та реабілітації стоматологічних хворих» (№ державної реєстрації: 0120U102553). Автор є співвиконавцем цих тем.

Практичні значення отриманих результатів. Отримані результати вивчення поширеності та інтенсивності захворювань тканин пародонта в курців електронних сигарет можуть бути використані при плануванні стоматологічної допомоги в амбулаторно – поліклінічних умовах. Визначені показники ротової рідини і крові, запропоновані до використання при виборі тактики та оцінці ефективності лікувальних заходів при курації хвороб пародонта в осіб, що використовують альтернативні прилади для паління тютюну.

На підставі отриманих результатів клінічних та лабораторних досліджень опрацьована методика лікування хворих на ХКГ та початкові форми ГП, ефективність якої підтверджена у ході досліджень, що дозволяє рекомендувати її для практичного застосування.

Упровадження результатів дослідження. Результати дисертаційної роботи впроваджено в лікувальну практику терапевтичних стоматологічних відділень КПН «Міська стоматологічна поліклініка Чернівецької міської ради», терапевтичного відділення ОКНП «Чернівецький обласний стоматологічний центр», терапевтичного відділення КП «Рівненська обласна стоматологічна поліклініка», КНП «Тернопільська стоматологічна поліклініка №1 Тернопільської міської ради», стоматологічне відділення НЛЦ «Університетська клініка БДМУ».

Результати дисертаційної роботи також впроваджено у навчальний процес кафедр терапевтичної стоматології Вінницького національного медичного університету ім. М.І.Пирогова, Тернопільського національного

медичного університету імені І.Я. Горбачевського та Буковинського державного медичного університету.

Публікації. За матеріалами дисертації опубліковано 9 наукових праць, серед яких 3 публікації в наукових виданнях, рекомендованих МОН України; 1 – у періодичному науковому виданні, що індексуються в наукометричній базі Web of Science; 5 тез у збірниках матеріалів науково-практичних конференцій та конгресів

Структура та обсяг дисертації. Дисертаційна робота викладена українською мовою на 256 сторінках комп'ютерного тексту, з яких 166 сторінок основного тексту. Складається з анотацій українською та англійською мовами, вступу, огляду літератури, розділу матеріалів та методів, трьох розділів власних досліджень, аналізу та узагальнення результатів дослідження, висновків, практичних рекомендацій, списку використаної літератури та додатків. Робота ілюстрована 31 рисунками та 38 таблицями. Список використаної літератури містить 274 найменувань, із них 74 – кирилицею, 200 – латиною.

РОЗДІЛ 1

СУЧАСНИЙ ПОГЛЯД НА ПРОБЛЕМУ ТЮТЮНОПАЛІННЯ ПРИ ВИКОРИСТАННІ ПРИЛАДІВ ДЛЯ ЕЛЕКТРИЧНОГО НАГРІВАННЯ ТЮТЮНУ (ОГЛЯД ЛІТЕРАТУРИ)

1.1. Тютюнопаління як медико-соціальна проблема сьогодення.

Стан здоров'я громадян України – одна з найважливіших складових національної безпеки. Аналіз стану здоров'я серед населення країни показує, що становище продовжує залишатися складним, а в деяких випадках навіть загрозливим для безпеки та розвитку країни [30-34]. Зростають показники споживання алкоголю та тютюну в країні і це дає підстави говорити про загрозу моральному і фізичному здоров'ю українського суспільства, зокрема молодому поколінню [1,2,4-7,10,11,35,36].

Здоровий спосіб життя людини - це діяльність самої людини, спрямованої на збереження власного здоров'я та боротьбу зі шкідливими звичками. Одна з таких шкідливих звичок - це паління. Всі форми споживання тютюну, включаючи паління сигарет, сигар, люльок, жувального або нюхального тютюну, а також вплив продуктів його згоряння на тих, хто не палить (пасивне або вимушене паління), значно підвищують захворюваність і передчасну смертність, що спричиняється більш як 20 різними хворобами [34,36,38-40]. Більшість досліджень показали, що ризик виникнення захворювань залежить як від кількості випалюваних сигарет, так і від тривалості паління [33,35,39-42].

За оцінкою експертів ВООЗ, від захворювань, пов'язаних із тютюнопалінням, щорічно вмирає 4 млн людей у світі. Якщо ситуація з палінням не зміниться, то у 2030 році щорічні втрати будуть складати вже 10 млн осіб [1-6,11,32,33]. В Україні тютюнопаління є опосередкованою причиною кожного п'ятого випадку смерті осіб віком 30- 35 років. Україну відносять до країн із високою розповсюдженістю паління: – палять 51 %

чоловіків працездатного віку в міській і 60 % – у сільській місцевості; поширеність паління серед міських жінок працездатного віку зростає від 5 до 20 % [5-7]. Найбільша частота паління реєструється серед чоловіків віком 20-29 років (60 % у місті і 70 % у сільській місцевості). Розрахунки показують, що із цієї когорти молодих чоловіків 25 % помруть передчасно внаслідок захворювань, пов'язаних з палінням [9,11-13,31-34].

За даними ВООЗ, Україна в абсолютних цифрах знаходиться на 17-му місці серед країн по споживанню сигарет. Якщо в усьому світі на кожну людину припадає, у середньому, 870 випалюваних цигарок за рік, то в Україні – 1500 – 1800 цигарок на день, тобто приблизно в 2 рази більше, ніж в середньому на земній кулі. В Україні нараховується майже 9 млн активних курців, які складають третину всього працездатного населення країни [14,11-13,22,29-34]. Істотно поліпшити здоров'я цієї величезної кількості людей неможливо без залучення значних матеріальних витрат, впливаючи лише на один фактор – паління [6,8-10,12-14,33-35,43]. Дослідження свідчать, що більшість (65 %) дорослих курців хотіли б позбавитися цієї звички і намагались зробити це не один раз. Розвиток залежності від нікотину – одна з головних перешкод при відмові від паління [13,14,16,22-25,31,33,37-42].

Куріння впливає на велику кількість органів і систем людського організму, викликаючи ті чи інші захворювання [4,7,19,20-23,25-29]. Органи та тканини порожнини рота, а також дихальна система першими контактують із сигаретним димом. Загальновідомо, що куріння є фактором ризику для хронічних обструктивних захворювань легень та раку легень, гортані та язика [33-35,37,39,41-42,44-47]. У даному випадку головним фактором, котрий завдає пошкодження, є тютюновий дим. У виникненні «нелегених» захворювань, пов'язаних із курінням, відіграють роль інші механізми [35, 37-45, 47].

Куріння є причиною так званого «оксидативного стресу». Оксиданти, які у великій кількості містяться в тютюновому димі, викликають окиснення

багатьох молекул-мішеней [48,51-55]. В осіб, що палять, доведено підвищення рівня окиснених і азотнокислих фібриногену, трансферину, плазміногена і церулоплазміну в сироватці крові [36,39,41-43,49]. Вільні радикали тютюнового диму також викликають перекисне окиснення ліпідів, що входять до складу мембран клітин. Перекисне окиснення арахідонової кислоти призводить до утворення специфічних простагландинів. Точна роль їх не відома, проте припускають, що вони відіграють певну роль патогенезу атеросклерозу [41-44,52-56]. Крім того, відбувається зниження антиоксидантної активності плазми крові, що призводить до порушення співвідношення оксидантів та антиоксидантів, яке не піддається коригуванню за допомогою додаткового введення антиоксидантів [47-49,51-55].

Куріння має стимулюючий вплив на червоний кістковий мозок, внаслідок чого в крові збільшується кількість молодих та незрілих поліморфноядерних лейкоцитів [55-59]. Крім того, відбувається зменшення кількості Т-хелперів і збільшення Т-супресорів [56-60].

Під час куріння підвищується рівень «білків гострої фази» у сироватці крові (С-реактивного білка, фібриногену та інших). Доведено пряму залежність між інтенсивністю куріння та рівнем даних білків [60-64]. У той же час збільшення кількості «білків гострої фази» відносять до факторів ризику серцево-судинних захворювань [55,57-60,64]. За даними інших дослідників, у курців підвищуються рівні прозапальних цитокінів (ФНП- \mathcal{L} , ІІ-6), що також є фактором ризику виникнення захворювань серцево-судинної системи [35-39,59,61,63-65].

До інших факторів, що збільшують імовірність серцево-судинних захворювань у курців, відносять порушення функціонування ендотелію судин, системні зміни гемостазу та коагуляції, перекисне окиснення ліпідів [62-67,69-73]. Зниження кількості NO та окиснення ліпополісахаридів призводить до більш швидкого утворення атеросклеротичних бляшок у

судинах в осіб, котрі палять. Збільшення агрегаційної спроможності тромбоцитів призводить до більшого ризику розвитку тромбозів [67-73].

Низкою авторів доведено, що люди, котрі зловживають тютюнопалінням більш схильні до виразкової хвороби 12-палої кишки та шлунка. До ймовірних причин виникнення даного захворювання відносять секрецію більшої кількості соляної кислоти, особливо вночі, зниження синтезу слизу та простагландинів слизової оболонки шлунка, збільшення синтезу адреналін-чутливого гастрину [74-78]. Крім того, куріння знижує швидкість рубцювання при виразковій хворобі і збільшує ймовірність рецидиву. Також у курців у 4 рази вища ймовірність хвороби Крона [79-81]. Куріння впливає на репродуктивне здоров'я як жінок, так і чоловіків. У жінок знижується кількість та життєздатність ооцитів, спостерігається рання менопауза, високий ризик ектопічної вагітності [82-84]. Вкрай негативно впливає куріння вагітної жінки на плід. У чоловіків внаслідок зниження кількості чоловічих статевих гормонів знижується фертильність [85,86]. У дітей, у котрих батьки палять, дедалі частіше (приблизно в 5 разів) спостерігаються внутрішні та зовнішні дефекти розвитку: вовча паша, природжені вади серця та інші захворювання [87-88].

Під впливом куріння змінюється метаболізм тиреотропного та тиреоїдних гормонів. Дисбаланс вищезгаданих гормонів пояснює схильність курців до розвитку захворювань щитоподібної залози [89,90]. Глюкозотолерантний тест у курців вказує на підвищений рівень глюкози в крові, зумовлений низьким вмістом інсуліну та підвищеною секрецією діабетогенних гормонів (соматостатину та кортизолу) під впливом катехоламінів [91-93].

У результаті значних змін, що відбуваються в імунній системі під впливом куріння, збільшується ймовірність розвитку онкологічних захворювань не тільки в легенях, а й стравоході, підшлунковій залозі, печінці, сечовому міхурі, прямій кишці, шийці матки [94,97-102]. Крім того,

куріння негативно впливає на частоту метастазування та виживання В онкологічних пацієнтів [95,98,100-102].

Відмова від паління тютюну корелюється зі зниженням показників смертності. У таких країнах, як Австралія, США, Німеччина, Японія, Ірландія та Швеція відбулося зниження кількості летальних наслідків захворювань серцево-судинної системи, у середньому, на 23% [103-108]. Це пояснюється зменшенням кількості курців і заборонаю куріння у громадських місцях. У 2012 році в Україні також було ухвалено Закон про заборону куріння в громадських місцях, що дозволяє сподіватися на покращення даних показників у нашій країні [109-110].

За даними опитування, проведеним у 2020 році, серед населення України (без урахування тимчасово окупованої території Автономної Республіки Крим, м. Севастополя та частини зони проведення антитерористичної операції) було 5,53 млн курців [8,10-12]. Поширеність куріння серед населення України, віком 12 років і старше, у 2020 році становила 16,5%, що на 2% менше, ніж у 2019 році. Проте тенденції змін поширеності куріння суттєво відрізнялися в різних групах. Збільшення поширеності тютюнопаління серед міського населення у 2020 році могло бути пов'язано з просуванням, так званих, тютюнових виробів для електричного нагрівання (ТВЕН) [17,18,20-22,24].

ТВЕН, як новітній вид товару (запатентований у 2006 році у Китаї) зацікавив дослідників у цілому світі. З 2006 року, коли електронні сигарети з'явилися на світовому ринку, спостерігається постійне зростання обсягів їх продажу [17-19,20-24]. Таке зростання продажу відображається у даних опитувань населення, особливо країн з високим рівнем доходу і пов'язане з перевагами електронних сигарет, що, на думку деяких людей, несуть менші ризики для здоров'я порівняно із традиційними сигаретами, через відсутність у них токсичних хімічних речовин, які утворюються у великих кількостях при згорянні тютюну [18-22].

Перші дослідження хімічного складу електронних сигарет здійснені авторами [111] свідчать, що максимальна температура активованих електронних сигарет 54°C, що становить приблизно 5-10% від температури палаючої тютюнової сигарети. Токсичні хімічні компоненти, такі, як важкі метали, канцерогенні поліциклічні ароматичні вуглеводні та феноли не були виявлені, за винятком слідів ртуті, формальдегіду та ацетальдегіду. На думку авторів, ці викиди за шкалою інтенсивності викидів шкідливих речовин = 0 балів в електронних сигаретах, порівняно зі 100 – 134 балами для тютюнових сигарет [18-22,24,111-115].

У 2009 році Управління з контролю над продуктами та ліками США (FDA) також провело хімічний аналіз 18 рідин для електронних сигарет. Виявлено наявність специфічних для тютюну нітрозамінів (TSNAs) та діетиленгліколю в одному із зразків, але в кількостях, що не можуть завдавати шкоди за нормального використання [18-20,22-24,111-115]. Інше дослідження виявило невелику кількість амінотандалафілу та римонабату [112,113]. Автори дійшли висновку, що, судячи з даних хімічного аналізу, електронні сигарети є менш шкідливими порівняно з тютюновими сигаретами [18,19,111,113]. Найбільш повне дослідження на TSNAs виконано групою дослідників, які оцінювали 105 рідин для електронних сигарет, отриманих від місцевих роздрібних продавців. У середньому, вони виявили 12.99 μg TSNAs на 1 мл рідини. Розраховане щоденне навантаження нітрозамінів із тютюнових сигарет на споживача (із середнім споживанням 15 сигарет на добу) оцінюється в 1800 разів вище, ніж в електронних сигаретах [60, 80]. Аналізуючи вміст нікотину та продуктів його деградації у 20 зразках електронних сигарет, автори виявили, що рівні нікотину в них коливались 85 – 121% від рівня нікотину в традиційних сигаретах, тоді як продукти деградації нікотину були наявні на рівні 0 – 4,4% [114,115]. Також проводилися хімічні аналізи для виявлення карбонільних сполук. Відомо, що термічна деградація пропіленгліколю та гліцерину може призвести до

викидів таких токсичних сполук, як альдегіди [116]. Дослідники оцінювали емісію 15 карбонілів із 12 марок електронних сигарет, використовуючи курильну машину і дотримувалися режиму 1,8 – секундних затяжок з інтервалом у 10 секунд. У результаті з 15 карбонілів виявлено лише три (формальдегід, ацетальдегід та акролеїн), рівні яких були у 9 – 450 разів нижчими порівняно з викидами із тютюнових сигарет. Крім того, вони дослідили наявність 11 летких органічних сполук, у тому числі толуолу та ксилолу, рівні яких були в 120 разів меншими порівняно з тютюновими сигаретами [115-121].

Оцінюючи ризик для споживачів на основі стандартів впливу, наприклад, граничного порогового значення TLVs, дослідники дійшли висновку, що вплив токсичних хімічних речовин з електронних сигарет є набагато нижчим порівняно з традиційними сигаретами [117,118]. Встановлено, що вміст токсичних компонентів від пари з електронних сигарет є значно меншим, ніж у сигаретах, і наявний на рівні, який навряд чи становить значний ризик для здоров'я як для користувача, так і для пасивного курця [21.115,122-124].

Разом з тим, у звіті Королівського коледжу лікарів Великої Британії у 2016 році зроблено висновок, що використання електронних сигарет, ймовірно, буде значно безпечнішим, ніж паління [125,126]. А деякі дослідники навіть стверджують, що клінічні, хімічні та токсикологічні дані і результати опитувань споживачів часто були некоректно представлені або неправильно витлумачені органами охорони здоров'я та регуляторами тютюну таким чином, що потенціал шкідливих наслідків використання електронних сигарет є значною мірою перебільшеним і ризику, пов'язані з їх використанням, є незначними порівняно з руйнівними наслідками паління [104-107, 127-129].

Слід зазначити, що проведено низку клінічних досліджень. При дослідженні групи з 111 користувачів електронних сигарет, які повністю

кинули палити і щоденно користувалися електронними сигаретами протягом середнього періоду у 8 місяців, зафіксовано подразнення горла та кашель – найпоширеніші побічні ефекти. Подібні висновки виявлені в опитуваннях [105,108,128]. В аналогічних дослідженнях повідомлялося про клінічно значуще покращання стану здоров'я вже за два тижні безперервного використання електронних сигарет як заміника тютюнових сигарет, і не було серйозних побічних ефектів, таких, як депресія, патологічна поведінка або будь-які випадки, що потребували госпіталізації [104,105,127-129].

У дослідженні, проведеному для порівняння ефективності та безпеки електронних сигарет з нікотиним або без нього, не повідомлялося про побічні ефекти в жодній із трьох досліджуваних груп [130-133]. Кілька клінічних досліджень проведено для оцінки короткострокових ефектів *in vivo* при вживанні електронних сигарет у теперішніх або колишніх курців, при цьому виявлено, що тільки тютюнопаління має гостру несприятливу дію на дихальну функцію [51-53]. Figueredo та інші [134] оцінювали гострий ефект від застосування електронних сигарет на коронарний кровотік. Зокрема, вони виміряли швидкість потоку крові лівої передньої низхідної коронарної артерії шляхом ехокардіографії після внутрішньовенної інфузії аденозину. Тютюнопаління пов'язане зі скороченням швидкості току крові на 16% та підвищенням стійкості до течії на 19%. Навпаки, жоден із цих параметрів не відрізнявся після використання електронних сигарет. В учасників також вимірювали рівень карбоксигемоглобіну у крові; початкові значення були значно вищими у курців порівняно з некурцями та додатково підвищені після паління, але не змінювалися після застосування електронних сигарет [98-101, 105,107,134]. У 2017 році групою вчених Інституту кардіології імені М.Д. Стражеска здійснено 6-місячне дослідження здоров'я курців при переході від звичайних сигарет на електронні. Згідно з результатами досліджень перехід курців на електронні системи доставки нікотину дозволяє уникнути ушкодження судинного ендотелію та розвитку проатерогенних змін

метаболізму ліпідів та ліпопротеїдів крові, що призводить до скорочення ризику розвитку серцево-судинних захворювань. Дослідники також зафіксували, що використання електронних заміників у поєднанні з традиційним палінням тютюну (подвійне використання) суттєво знижує позитивний ефект [66-69, 135].

Дослідження оцінювало гострий ефект використання тютюну та електронних сигарет на кількість білих кров'яних тілець. Паління однієї тютюнової сигарети викликало негайне підвищення рівня білих кров'яних тілець, нейтрофілів і лімфоцитів. А після використання електронних сигарет таких явищ не спостерігалось. У результаті електронні сигарети були рекомендовані курцям та колишнім курцям як замітники звичайних сигарет або для запобігання рецидиву куріння, оскільки, на думку дослідників, ризик вживання електронних сигарет має оцінюватися в порівнянні з ризиком продовження або рецидиву паління тютюнових сигарет, а також у зв'язку з низькою ефективністю інших ліків для припинення куріння [104-106,127-129].

Наразі існує загальний консенсус, що використання електронних сигарет менше шкодить користувачам, ніж тютюнові сигарети, проте ті, хто закликає до жорсткого регулювання їх використання, наводять посилання на відсутність заходів контролю якості, можливу шкоду довгострокового вживання, а також на побоювання, що вживання електронних сигарет може бути поштовхом до початку тютюнопаління [121,122]. Проте інші не підтверджують наявності цих проблем та вказують на те, що потенційні переваги перевершують потенційні недоліки [104, 105].

У доповіді ВООЗ вказано: «Якщо значна більшість людей, що палять тютюн, які не можуть або не хочуть відмовитися від паління, перейдуть на будь-яке з альтернативних джерел доставки нікотину, що становлять менше небезпек для здоров'я, і в кінцевому рахунку відмовляться від його вживання, це буде суттєвим досягненням у галузі охорони здоров'я» [136].

1.2. Вплив тютюнопаління на органи ротової порожнини.

Людина, що викурює одну пачку сигарет на день, робить більш 70000 затяжок на рік, при цьому складові компоненти тютюнового диму можуть впливати на організм людини безпосередньо через слизові оболонки порожнини рота, респіраторні відділи легень, а також опосередковано – абсорбуючись у кров [3,4,7,26,37-39,41,45-47,52-55,65,137,138]. При цьому органи і тканини порожнини рота є місцем первинного контакту організму курця з компонентами тютюнового диму. Виникаючі при цьому зміни в тканинах пародонта, слизовій оболонці порожнини рота і в малих слинних залозах (МСЗ), можуть бути першими ранніми симптомами для діагностики захворювань, зумовлених тютюнопалінням [3,26-29,39,65,134,137]. Характер та механізм дії пошкоджувального тютюнового диму і зміни, котрі виникають при цьому в курців у тканинах пародонта, малих слинних залоз та ротовій рідині, представляють теоретичний і практичний інтерес.

У процесі тютюнопаління органи і тканини порожнини рота піддаються подразнювальному, термічному, токсичному і канцерогенному впливу. Інтенсивність впливу визначається багатьма факторами, у тому числі індивідуальними морфологічними і функціональними особливостями тканин пародонта, слизової оболонки порожнини рота, тривалістю та інтенсивністю куріння [2,27,28,29,134,140-143].

Куріння є загально визнаним фактором ризику для запальних захворювань тканин пародонта. Доведено, що ймовірність розвитку захворювань пародонта в курця вища у 2,5 – 6 разів, ніж в осіб, котрі не палять. Однак досі не до кінця вивчено роль, яку відіграє куріння в етіології захворювань пародонта [3,28,140-151].

Деякі автори підкреслюють взаємозв'язок куріння з розвитком гінгівіту і пародонтиту, відзначаючи, що у курців тютюну більш тяжкі ураження слизової оболонки порожнини рота і тканин пародонта [3,27,140-145,148]. На думку інших дослідників, у курців тютюну існує певний взаємозв'язок між

частотою виникнення гінгівіту, пародонтиту і кількістю споживання тютюну, у них спостерігається більш тяжке і поширеніше ураження тканин пародонта, більше зубного каменя і бляшок [3,39,65,140-147].

Дослідження гігієнічного стану ротової порожнини дали суперечливі результати. Одні дослідники повідомляють про відсутність впливу куріння на накопичення зубного нальоту та зубного каменя [152-154]. Результати інших досліджень говорять про більшу кількість зубних відкладень у курців порівняно з некурцями. Групою вчених встановлено, що у курців сигарет досліджується значно більші відкладення зубного каменя, ніж зубної бляшки, а у тих, що палять люльку – більш інтенсивне утворення зубної бляшки [152,154-158].

На думку більшості авторів, запах із рота у курців нерідко пов'язаний не тільки з наявністю у них гінгівіту, стоматиту, фарингіту, але і з поганим гігієнічним станом ротової порожнини. Тривале та інтенсивне куріння та жування тютюну можуть стати причиною стійкої пігментації ясен [159,160].

Загальноприйнята думка, що виникнення та прогресування пародонтиту пов'язано з наявністю мікроорганізмів, здатних його викликати. Однак із 300 видів мікроорганізмів, виділених із пародонтальних кишень, лише невеликий відсоток відноситься до етіологічних агентів пародонтиту. Таким чином, патогенез пародонтиту частково залежить від наявності пародонтопатогенів, їхньої концентрації та вірулентності [3,26,39,151-156].

Незважаючи на деякі дослідження, що заперечують вплив куріння на склад ясенної мікрофлори, останні дані дозволяють дійти висновку, що у курців збільшується кількість бактеріальних комплексів «курців». Наприклад, А. Alqahtani довів збільшення кількості *Aggregatibacter actinomycetemcomitans*, *Tannerella forsythia* і *Porphyromonas gingivalis* у курців [161]. N. Alqhtani та співав. відзначали, що у курців із пародонтальних кишень частіше висівається *Treponema denticola* [162]. Згідно з даними В.

Соорер, та співав., у пацієнтів, що палять, збільшується кількість пародонтопатогенів, включаючи *P. Gingivalis*, а N. Holl, та співав. та Bhandari зі співав. показали більшу кількість *T. forsythia*, *Campylobacter rectus*, *P. gingivalis* та *Peptostreptococcus micros* у зубному нальоті пацієнтів, що палять [163-165].

Важливою особливістю практично всіх пародонтопатогенів є здатність обходити захисні механізми організму людини, які зазвичай перешкоджають проникненню інфекції та розвитку хвороби. Найголовніший з них – знищення бактерій нейтрофілами за участі антитіл та системи комплементу. У нормі нейтрофіли формують бар'єр на кордоні наліт/тканини, контролюючи кількість бактерій і перешкоджаючи проникненню їх та продуктів їх обміну у тканини [166-168].

Доведено, що куріння та, зокрема, вплив нікотину призводить до пригнічення найважливіших захисних функцій нейтрофілів: фагоцитозу, генерації кисневого вибуху та кілерної здатності [168-174]. Під впливом тютюнового диму знижується загальна здатність моноцитів реагувати на бактеріальні антигени та ліпополісахариди. Виявлено кілька рецепторів-агоністів нікотину на поверхні клітин імунної системи, що передбачає наявність прямого або опосередкованого впливу куріння на імунну систему. Справді, куріння пригнічує ефекторні функції фагоцитувальних та антигенпрезентуючих клітин (нейтрофілів, моноцитів, макрофагів, дендритних клітин). Дендритні клітини також піддаються шкідливому впливу тютюнового диму та його складовими. Наприклад, нікотин впливає на дозрівання дендритних клітин, внаслідок чого вони експресують знижену кількість антигенпрезентуючих молекул (MHC Class II, CD80 and CD86), у них знижується здатність до захоплення антигенів та викиду цитокінів, що стимулюють Т-клітини, у відповідь на прозапальну стимуляцію грамнегативними бактеріями та ЛПС [166,167,169,171-174].

Вплив куріння на функціонування лімфоцитів також не вивчений до кінця. У курців порівняно з некурцями підвищений вміст IgE у крові та збільшено вміст антибактеріального IgG [3,7,37,175-177]. Декількома групами дослідників доведено зниження проліферативної відповіді Т-клітин на мітогени/антигени під впливом куріння з паралельним зниженням проліферації В-клітин [177-179].

Сироваткові антитіла знаходяться в рідині ясенної борозни, що являє собою дещо змінений запальний ексудат. Серед великої кількості молекул, що входять до складу ясенної рідини, є сироваткові та секреторні імуноглобуліни, а також вміст гранул нейтрофілів, які можуть відображати стан місцевого імунітету та наявність запального процесу [180-182]. У курців досліджено зниження утворення ясенної рідини і, відповідно, кількості вищезгаданих захисних факторів. Однак після припинення куріння вироблення ясенної рідини поверталось до нормального рівня [1, 3, 180-185].

Що стосується інших аспектів захисної системи організму, велика увага приділяється дослідженню зв'язку між курінням та ГІЛ-1. У дослідженні не виявлено достовірної різниці в клінічній втраті пародонтального прикріплення у курців та некурців, які не мають певного ГІЛ-1. У той же час величина втрати пародонтального прикріплення у курців, що мають описаний ген, була достовірно вищою порівняно з тими, хто не курить. Таким чином, існує генетична схильність до більш значної деструкції тканин пародонта, яка фенотипно проявляється, якщо носій гена є курцем [186-188].

Куріння посилює всі процеси тканинної деструкції в організмі людини, і пародонт не є винятком. Ймовірно, деструктивні процеси посилюються за рахунок запуску синтезу ФНП- α та активного викиду інших прозапальних цитокінів [52-55,66-69,138,182,189].

У роботах деяких дослідників встановлена висока частота поширеності у курців захворювань пародонта, але не виявлено відмінностей за ступенем

тяжкості перебігу гінгівіту і пародонтиту в курців і пацієнтів котрі не палять [3,118,140,141,148-151]. Низка авторів відзначають, що у курців менша кровоточивість ясен порівняно з людьми, котрі не палять, пояснюючи цей факт вазоконстрикторною дією нікотину [118,140,141,146-149,180].

Деякі автори вважають, що ураження пародонтального комплексу при палінні пов'язано із загальнорезорбційною дією нікотину на мікроциркуляторне русло тканин пародонта [118,140,147,149-151,182]. Експериментально встановлено зниження ясенного кровотоку під час введення в артерії нікотину й адреналіну. Отримані дані дозволили авторам зробити висновок, що зниження ясенного кровотоку і тканинна гіпоксія, котра виникає в подальшому, відіграють провідну роль у патогенезі захворювань пародонта у курців тютюну. Вплив нікотину на синтез у судинах курців простацикліну викликає прискорення агрегації тромбоцитів, що так само може призводити до порушення мікроциркуляції в тканинах пародонта [134,140,148,176-180].

У курців, порівняно з людьми без цієї шкідливої звички, на думку більшості дослідників, спостерігається значна втрата кісткової тканини альвеол і швидке прогресування захворювань тканин пародонта. Ці зміни спостерігаються навіть у молодих курців (18 - 20 років), що викурюють від 5 до 20 сигарет на день [150,151,176-180].

Встановлено, що при тютюнопалінні відбувається зниження окисно-відновного потенціалу, зміна якого створює передумови для анаеробіозу. Доведено, що після викурювання навіть однієї сигарети відбувається достовірне зниження його величини в ділянці ясен, що супроводжується статистично достовірним збільшенням значення рН ротової рідини. Відомо, що адсорбція нікотину слизовою оболонкою порожнини рота пов'язана з рН тютюнового диму, чим вище значення рН, тим легше відбувається через неї його дифузія [3,118,151].

Процес загоєння після проведеного консервативного лікування у курців проходить набагато повільніше, ніж у некурців. Більш повільне загоєння може бути пов'язане з інгібуванням прикріплення та зростанням фіброblastів у періодонті та більш повільним зниженням числа лейкоцитів та нейтрофілів у курців у зоні втручання [149,151,176,180-182]. У медичній літературі є дані, що вплив тютюнового диму чи нікотину порушує реваскуляризацію в м'яких і твердих тканинах. Подібне явище також може впливати на процеси загоєння у тканинах пародонта [1,118,148].

Новим викликом для людства та медицини зокрема, стало різке збільшення використання серед молоді сучасних систем для нагрівання тютюну. Електронні сигарети часто продаються, як безпечна альтернатива звичайним сигаретам. Однак, що стосується здоров'я ротової порожнини, сучасні дослідження констатують той факт, що паління е – сигарет так само шкідливе, як і куріння [127, 131, 140, 170].

У дослідженні, опублікованому в журналі «Oncotarget», дослідники виявили, що хімічні речовини, які містяться в парах електронних сигарет, були настільки ж шкідливими, а в деяких випадках – і більш руйнівними для клітин слизової оболонки порожнини рота, ніж тютюновий дим. Ці ушкодження можуть призвести до ряду проблем ротової порожнини, а саме захворювань тканин пародонта, втрати зубів та розвитку рака в ротовій порожнині [118,134,137,190].

За даними центру з контролю та профілактики захворювань (CDC), частота використання е-сигарет підвищилася останніми роками, особливо серед молоді. У 2015 році, 16% старшокласників повідомили про використання цих приладів порівняно з 1,5% у 2011 році. Електронні сигарети видаються безпечнішими, ніж звичайні, але оскільки ці пристрої є відносно новими на ринку, мало що відомо про довготривалі наслідки електронного куріння на здоров'я [112-114,116,120-123].

Зокрема, керівник дослідження Ірфан Рахман (Irfan Rahman), доктор філософії, професор екологічної медицини в університеті Рочестера на факультеті медицини та стоматології в Нью-Йорку та його колеги зазначають, що є обмежені відомості про те, як електронні сигарети впливають на здоров'я порожнини рота. Щоб усунути цю прогалину в дослідженнях, вчені впливали на тканини ясен некурців тютюновмісною або ментоловмісною парою е-сигарет. Дослідники виявили, що пара від усіх електронних сигарет завдавала ушкодження клітинам тканин ясен, порівняно з впливом тютюнового диму. Вони довели, що коли пари від е-сигарети виділяються, вони змушують клітини вивільняти запальні білки, які, у свою чергу, посилюють стрес у клітинах, що призводять до пошкоджень, які можуть призвести до різних захворювань ротової порожнини [191-193].

Дослідники відзначають, що нікотин є відомим фактором захворювання ясен, але ароматизатори е-сигарет посилюють пошкодження клітин, викликане парою від електронних сигарет, найбільшу шкоду завдає ментоловмісна пара, що міститься в них. Хоча необхідні подальші дослідження, щоб вивчити довгострокові ефекти від використання електронних сигарет. А. Ravid та інші вважають, що їхні висновки вказують на те, що пристрої можуть мати негативні наслідки для здоров'я ротової порожнини [194]. Загалом, їхні дані свідчать про патогенетичну роль (електронних сигарет) пари для клітин та тканин порожнини рота, що призводить до погіршення здоров'я пародонта.

Інше дослідження, нещодавно опубліковане в журналі клітинної фізіології, перегукується з результатами А. Ravid та його колег, виявило високий рівень загибелі клітин ротової порожнини при впливі е-сигарет всього за кілька днів [195]. Для отримання своїх висновків доктор А. S. Patil, факультет стоматології в університеті Лавалю в Канаді, і його колеги помістили клітини епітелію з ротової порожнини в камеру, в якій містилася рідина, схожа на слину [196,197]. Для імітації куріння дослідники закачували

пару е-сигарет у камеру зі швидкістю дві 5-секундні затяжки кожні 60 секунд протягом 15 хв на день. Це виконувалося протягом 1, 2 та 3 днів. При дослідженні впливу пари на епітеліальні клітин під мікроскопом, дослідники виявили значне збільшення швидкості пошкодження клітин та їх загибель. Співвідношення пошкоджених або загиблих клітин у контролі становить близько 2 %, зазначають дослідники. У той же час вони виявили, що при впливі пари е-сигарет кількість загиблих або пошкоджених клітин зросла до 18 %, 40 % і 53 % порівняно з 1-м, 2-м та 3-м днем, відповідно.

У той час як кумулятивні ефекти пошкодження клітин, викликані е-сигаретами, залишаються не до кінця вивченими, дослідники вважають, що їхні висновки є причиною для занепокоєння. Ушкодження захисного бар'єра в порожнині рота може збільшити ризик інфекції, запалення та захворювання ясен. У більш довгостроковій перспективі це може також збільшити ризик розвитку раку [24-27,118,134,140,141].

У цілому, нині можна дійти до невтішного висновку, що куріння володіє багатофакторним впливом геть на усі найважливіші аспекти етіології і патогенезу запальних захворювань пародонта. Вплив нікотину змінює склад під'ясенної мікрофлори, пригнічує захисні механізми, що сприяють елімінації пародонтопатогенів (знижує кількість ясенної рідини та слини, пригнічує функції найважливіших клітин захисної системи — нейтрофілів, моноцитів, макрофагів, дендритних клітин), а також знижує регенерацію [23-26,118,134,137].

Фізична і хімічна травма, що виникає під впливом тютюнового диму, залежить від виду і якості тютюну, умов його вирощування (використання мінеральних добрив, пестицидів) і сушіння. У механізмі дії, що ушкоджує тканини порожнини рота, велике значення мають температурні показники. Тліючий кінець сигарети має температуру близько 300°C. Тютюновий дим, що проходить від тліючого конуса сигарети через шар тютюнової набивки до мундштукового кінця, встигає охолотитися, але не настільки, щоб зрівнятися

з температурою ротової порожнини. Температура тютюнового диму, котрий вдихається варіює в межах 50 - 60°C. Температура повітря, що надходить у ротову порожнину при палінні, на 35- 40°C нижче температури тютюнового диму. Такі значні коливання температури відбуваються від 10 до 20 разів протягом куріння однієї сигарети. При тютюнопалінні значні коливання температури провокують травматичний вплив на тверді тканини зубів, що призводить до виникнення на зубній емалі мікроскопічних тріщин [112-115,121].

Дані літератури про вплив паління тютюну на розвиток і перебіг каріозного процесу вельми суперечливі. Так, N. Holl зі співавт., проводячи індексну оцінку стану твердих тканин зубів, виявили, що поширеність і інтенсивність карієсу зубів значно вище у курців в порівнянні з такою у осіб котрі не палили [198]. За даними T. Budhy та співавт., які проводили клінічне обстеження некурців і курців (від 10 до 40 сигарет щодня), значних відмінностей у частоті ураження карієсом твердих тканин зубів немає [199]. Це пов'язано з тим, що в тютюні виявлені значні кількості карієспровокуючих субстанцій (в основному з групи цукрів) – від 2,6% до 13,5% і карієсподавляючих компонентів, концентрація яких визначається видом виробу, місцем зростання тютюну, наявністю ароматичних і смакових добавок [199-203].

Потемніння зубів та появу на них "нальоту курця" пов'язують з дією тютюну. Улюблена локалізація цього нальоту - язикова та вестибулярна поверхня нижніх різців, переважно в ділянці шийки зубів. Припускають, що смоли, які входять до складу тютюну, можуть проникати в зубну бляшку, в поверхневі шари емалі і навіть в дентинні каналці. Ступінь потемніння зубів у курців визначається не кількістю викурених сигарет, а інтенсивністю відкладень зубної бляшки [200,203-206].

Серед захворювань слизової оболонки порожнини рота у курців тютюну найчастіше діагностується хронічний катаральний стоматит, хейліт і

різні форми лейкоплакії, яка може виникати на тлі хронічного катарального стоматиту чи хейліту [210-213].

Не викликає сумнівів роль куріння в розвитку виразково – некротичного стоматиту Венсана. Є свідчення про кореляційний зв'язок між інтенсивністю, тривалістю куріння і тяжкістю захворювання. Доведена імуносупресивна роль куріння, а також токсичний вплив складових компонентів тютюну на мігруючі в порожнину рота нейтрофільні лейкоцити, котрі виконують фагоцитарну функцію [212-215].

Хронічний стоматит і хейліт курців має своєрідну клініко-морфологічну картину. На початку захворювання слизова оболонка частково втрачає свій блиск, стає тьмяною, синюшно-червоного кольору, потім з'являються ділянки з білуватим відтінком, що, як вважають автори, пов'язано з появою вогнищ ороговіння покривного епітелію. При цьому набряклість тканин, властива серозному стоматиту і хейліту іншого походження, відсутня. При довготривалості процесу слизова оболонка набуває синюшно-бурого кольору, стає ущільнена, а в деяких випадках може з'являтися навіть її вогнищева атрофія [207-209,210-215].

Проведені дослідження дозволяють припустити, що тютюновий дим має виражену шкідливу дію на епітелій слизової оболонки порожнини рота. Він призводить до прискорення загибелі і злущування клітин поверхневого шару епітелію, появи в ньому вогнищ ороговіння і клітин базального росткового шару, а також до розвитку фіброзу підслизового шару. Все це сприяє функціональній перебудові і ослабленню гістогематичного бар'єра СОПР, що створює оптимальні умови для впровадження і розмноження патогенної мікрофлори і її проникнення в тканини [208-210,212-215].

Лейкоплакію, на думку більшості дослідників, слід розглядати як передраковий процес. За даними вітчизняних та зарубіжних авторів, вона діагностується у (22 - 38%) курців сигарет, у (13,8%) курців сигар і у (28,3%) курців люльки. Не виявлено статистично достовірної відмінності між

впливом куріння сигарет із фільтром або без нього на розвиток лейкоплакії. Лейкоплакія в 4 рази частіше трапляється у чоловіків, ніж у жінок, у (59,7 - 64,3%) хворих віком від 40 до 70 років [207-209,]. Лейкоплакію у курців переважно виявляють на ділянках слизової оболонки порожнини рота і червоної облямівки губ, які в процесі куріння піддаються постійному пошкодженню компонентами тютюнового диму. Більшість авторів вказують на те, що процес частіше локалізується на слизовій оболонці щік – (48,4%), губ – (25,7%), на язиці – (9,0%), на піднебінні – (5,9%), у ділянці дна порожнини рота – (2,1 %) і на інших ділянках – (8,9%). На слизовій оболонці щік ділянки ураження в більшості випадків спостережень розташовуються в кутах рота – (65,2%). Вогнища лейкоплакії можуть локалізуватися на одній або декількох ділянках СОПР [207,216-219].

Відзначено і зв'язок куріння з розвитком кандидозу СОПР. Описано випадки виникнення гострого кандидозу після інтенсивного тютюнового навантаження. Експерименти підтвердили, що тютюнопаління сприяє зростанню кандидозної флори, що, мабуть, пов'язано з порушенням функції імунокомпетентної тканини. Встановлено, що гриби роду *Candida* здатні продукувати канцерогенні нітрозаміни. Це підтверджується частим поєднанням кандидозної інфекції з передраковими процесами та злоякісними пухлинами СОПР [220,221].

Відомо, що тривале куріння призводить до розвитку вторинної імуносупресії. При цьому виникає недостатність гуморального та клітинного імунітету, можливо внаслідок дефекту популяції як В-, так і Т-лімфоцитів або їх попередників. Встановлено, що у курців відзначається збільшення кількості та підвищення активності супресорної субпопуляції Т-лімфоцитів [176-178,180-182]. Куріння тютюну також призводить до зниження неспецифічної резистентності організму, яка проявляється зниженням фагоцитарної активності поліморфноядерних лейкоцитів і макрофагів, збільшенням мікробного обсіменіння слизової оболонки порожнини рота,

підвищенням вмісту умовно-патогенних мікроорганізмів та зміною співвідношення між аеробними та анаеробними [173-175,180].

Куріння відіграє певну роль у розвитку захворювань язика, насамперед ромбоподібного глоситу. У хронічних курців відзначаються також зміни кольору язика, гіпертрофія ниткоподібних сосочків та осередкова десквамація його покривного епітелію. Разом з тим, цими об'єктивними змінами часто супроводжують низку суб'єктивних ознак у вигляді спотворення або зниження смакових відчуттів, особливо при вживанні солодкої та солоної їжі [222,223].

Стан слизової оболонки порожнини рота, ясен та тканин пародонта багато в чому визначається кількісним та якісним складом ротової рідини [174-178,180-183]. Багато дослідників вказують на кількісні та якісні зміни слини при хронічній тютюновій інтоксикації [175-177]. Так, при курінні у змішаній слині спостерігається надлишок нітритів та підвищення концентрації тіоціанату. При курінні в сироватці крові концентрація тіоціанату у 2 – 3 рази перевищує нормальні його показники. Тіоціанат є потужним каталізатором ендогенної нітрозації амінів, у ході якої утворюються канцерогенні нітрозаміни. Наявність тіоціанату в слині прискорює процес нітрозації. Важливо відзначити, що тіоціанат особливо інтенсивно сприяє утворенню нітрозамінів у кислому середовищі. Враховуючи той факт, що кількість тіоціанату при курінні значно зростає, автори прийшли до висновку, що в організмі хронічного курця, і насамперед у порожнині рота, створюються сприятливі умови для утворення нітрозамінів та реалізації їх канцерогенного ефекту. Підвищення рівня тіоціанату в курців пов'язане із знешкодженням ціаніду (аніону синильної кислоти) при кон'югації останнього із сіркою тіосульфату, внаслідок чого утворюються тіоціанат та сульфід. Тривалий вплив нюхального та жувального тютюну також підвищує вміст канцерогенних нітрозамінів у слині [172-175,180-184].

Нітрити слини можуть взаємодіяти з низкою лікарських препаратів (що являють собою вторинні і третинні аміни), котрі приймають курці. Канцерогенні нітрозаміни, що утворюються в процесі цієї взаємодії, всмоктуються в кишечнику і розносяться з кров'ю по всьому організму, при цьому вони частково секретуються і слинними залозами. Аналогічні зміни виявляються у ротовій рідині та при «пасивному курінні» [154,173,174,183].

Під час паління тютюну в змішаній слині відзначається достовірне збільшення вмісту білка, інгібіторів протеаз та підвищення активності протеолітичних ферментів. Деякі дослідники припускають, що у курців тютюну порушення балансу в системі ферментів протеолізу-інгібіторів у бік активації протеолітичних ферментів та зниження рівня інгібіторів можуть бути одним із механізмів розвитку місцевої запальної реакції у слизовій оболонці порожнини рота та в тканинах пародонта [154,172,175,182].

При тютюнопалінні змінюється характер саливації. Зміни слиновиділення, що виникають при цьому, пов'язують, в основному, з посиленням секреції слини і зниженням її в'язкості відразу після куріння. У злісних курців, особливо в розвитку у них передракових процесів, виявляються зворотні зміни, тобто зниження секреції слини і підвищення її в'язкості [154,181].

Є повідомлення про важливу роль тютюну в патогенезі передракових уражень слизової оболонки губ і раку тканин ротової порожнини при комбінованому впливі тютюну і вірусу простого герпесу 1-го типу (ВПГ-1), про молекулярний механізм потенціювання канцерогенного ефекту при комбінації ВПГ – іншими онкогенами тютюну [216-218,224]. Встановлено, що зазначені хімічні сполуки пригнічують реплікацію геному ВПГ – 1 у клітині таким чином, що з'являються вірусні частинки з посиленою онкогенною здатністю. У зв'язку з тим, що за даними ВООЗ від 60 до 95 % населення у різних країнах світу інфіковано ВПГ у латентній формі, слід

звернути увагу клініцистів на роль поєданого впливу тютюну та ВПГ у виникненні та розвитку лейкоплакії, дисплазії та раку СОПР [97,217,224,225].

1.3. Вплив тютюнопаління на мікроциркуляцію в тканинах ясен.

Тютюнопаління – фактор ризику виникнення захворювань периферичних судин практично у всіх тканинах організму. Воно призводить до таких ускладнень, як трофічні виразки, захворювання коронарних артерій, інфаркт міокарда та інсульт [15,68,70,71,112-114].

При тютюнопалінні в механізмі розвитку мікроциркуляторних порушень поряд із генералізованою вазоконстрикцією певну роль відіграють реологічні зсуви, які носять незалежний характер і зумовлені зміною властивостей еритроцитів (збільшенням їх агрегаційної здатності) [24, 28, 37, 39]. У курців судини в яснах схильні до стенозу і їх кількість зменшується. Наприклад, у щурів, яким вводили нікотин постійно протягом двох тижнів, просвіт судин в яснах зменшився. Подібне явище можна очікувати і в людей, що палять [3,15,38,68,226,228]. Клінічно у курців менш виражена кровоточивість при зондуванні, гіперемія і набряк порівняно з некурцями. Ці явища тісно пов'язані з мікроциркуляцією в тканинах ясен [3,15,38,226].

Багато років існує гіпотеза про несприятливий вплив куріння на ясенний кровотік. Дослідження, що дало початок цій гіпотезі, показало зниження кровотоку в яснах за допомогою аналізу теплового розподілу, однак більш пізні роботи, проведені за допомогою інших методів обстеження тканин, схильних до впливу диму або нікотину, дали суперечливі результати [3,15,68,71,226].

В експериментальних дослідженнях для оцінки мікроциркуляції в судинах ясен використовували різні методи: біомікроскопію ясенного краю, котра є наочним, але не кількісним методом; пластикові – мікросфери, котрі вводяться в кровотік через внутрішню сонну артерію; введення радіоіотопів і радіоактивно мічених мікросфер у кровотік; високошвидкісну

сінематографію на тваринних моделях. Однак жоден із цих методів не застосовували в клінічних дослідженнях з огляду на їх інвазивність [3,15,66,70,226].

Метод реопародонтографії (РПГ) базується на реєстрації електричного опору тканин – імпедансу – при проходженні через них змінного електричного струму. Величина імпедансу безпосередньо залежить від кровонаповнення судин. Пульсовий об'єм крові залежить від кровонаповнення судин. РПГ дозволяє зареєструвати вазодилатацію, вазоконстрикцію і нормальне тонічне напруження судин [231-233].

У більшості досліджень, що стосуються моніторингу мікроциркуляції в тканинах ясен, використовували метод лазерної доплерівської флоуметрії. Лазерна доплерівська флоуметрія (ЛДФ) – неінвазивний метод, що дозволяє протягом тривалого часу проводити локальний моніторинг рівня кровотоку в мікросудинному руслі. Промінь світла (у червоному або близькому до інфрачервоного спектра) направляється через оптоволокно на досліджувану ділянку, світло, відбите від тканин, вловлюється іншим оптоволоконком і отриманий сигнал аналізують. Всі оптичні волокна розташовані паралельно в зонді апарата. Частота випромінювання, відбитого від рухомих елементів крові, збільшується пропорційно швидкості руху цих елементів (ефект Доплера) [234-236]

Вітчизняними та зарубіжними авторами проведені чисельні експерименти в порівнянні даних ЛДФ із даними інших методів вимірювання кровотоку в тканинах – вимивання радіоактивних ізотопів, введення мічених мікросфер, біомікроскопія. Автори у своїх дослідженнях показали високий ступінь корелятивної залежності між показниками ЛДФ і інших методів [234-238]. ЛДФ – метод, що дозволяє діагностувати порушення мікроциркуляції та диференціювати характер цих змін у тканинах пародонта, виявляти осіб із підвищеним ризиком виникнення патології пародонту запального характеру, проводити інструментальний моніторинг у ході всіх етапів лікування і

спостереження. На основі цих досліджень, встановлено показники ЛДФ, характерні для інтактного пародонта, а також при гінгівіті та пародонтиті різного ступеня тяжкості [236-240].

T. Budhy зі співав. використовували термовізіографію, щоб опосередковано оцінити кровотік в яснах на тваринній моделі [199]. Внутрішньоартеріальне введення нікотину й адреналіну викликало значне зниження кров'яного тиску, що призводило в перший момент до збільшення рівня кровотоку в яснах, як відображення системного судинорозширювального ефекту. Однак вже через 10 хв після введення нікотину, спостерігався зворотний ефект – вазоконстрикція.

Навпаки, в експерименті на собаках (із застосуванням методу радіоактивно мічених мікросфер, який безпосередньо відображає стан мікроциркуляції), виявлено збільшення рівня кровотоку в яснах, як при місцевому застосуванні, так і при системному введенні нікотину [241]. Протягом 28 днів собакам вводили нікотин: 1-й групі – системно, 2-й групі – місцево у вигляді аплікацій на ясна. У перший і останній день собакам всіх груп (під наркозом фенобарбіталом натрію) вводили мікросфери, мічені різними ізотопами. Потім виготовляли гістологічні препарати, в яких визначали кількість мікросфер із кожним ізотопом, і таким чином оцінювали кровообіг ясен. В обох групах зареєстровано достовірне збільшення кровотоку в яснах, порівняно з кровотоком до введення нікотину. Збільшення кровотоку в групі з місцевим застосуванням нікотину було достовірне порівняно з контрольною групою.

При введенні нікотину центрально (у шлуночки головного мозку), L. Neuman зі співав. за допомогою методу ЛДФ встановили зниження кровотоку в яснах, зниження артеріального тиску (АТ) і частоти серцевих скорочень – у щурів, котрі перебували під наркозом [242]. Дані про зниження артеріального тиску при введенні нікотину в шлуночки мозку перегукуються з даними дослідження, проведеного на кішках під наркозом (хлоралоз).

Різні результати отримані у вищеописаних експериментальних дослідженнях, ймовірно, пояснюються різним плануванням експериментів. Перш за все, відрізняються методи досліджень – так, якщо метод мічених мікросфер, введених у лівий шлуночок серця, є прямим показником рівня кровотоку, то ЛДФ і тепловізіографія дозволяють оцінити рівень кровотоку опосередковано [236-239]. Крім того, у дослідженнях L. Nauman з співав. нікотин вводили в шлуночки мозку, що виключає його вплив на рецептори синокаротидної зони і кори надниркових залоз [242]. У результаті, ми бачимо ефекти ізольованого центрального впливу нікотину, що виражаються зниженням рівня кровотоку в яснах. В інших дослідженнях використовували внутрішньоартеріальне введення нікотину і аплікацію його на ясна. Автори цих досліджень відзначають стійке збільшення кровотоку в яснах після впливу нікотину, за винятком T. Budhy, який реєструє вазодилатацію в перший момент, яка через 10 хв змінюється вазоконстрикцією [199].

Клінічні дослідження ясенного кровотоку після куріння нечисленні. G. Botelho та співавтори за допомогою ЛДФ спостерігали збільшення рівня кровотоку в яснах після куріння в групі з 12 здорових курців без ознак запальних захворювань пародонта [243-245].

F. Chen зі співавторами протягом 60 хв відстежували безпосередній вплив викурювання стандартної сигарети на рівень кровотоку у здорових курців без ознак запальних захворювань пародонта (розділених на три групи залежно від інтенсивності куріння) [246-247]. Щоб визначити, чи є вплив куріння на кровотік в яснах дозозалежним, кількість поглиненого нікотину розраховували, виходячи з рівня котиніну в сироватці крові. Результати цього дослідження не підтверджують теорії про те, що куріння викликає вазоконстрикцію судин ясен. Автори спостерігали збільшення відносного рівня кровотоку в судинах ясен і шкіри чола у пацієнтів, котрі мало палили, але не виявлено аналогічного ефекту в осіб із середньою і високою

інтенсивністю куріння, причому між останніми двома групами не було виявлено статистично достовірних відмінностей.

I. Lascoretta зі співавторами у дослідженні на курцях молодого віку без загальних захворювань і ознак запалення тканин пародонта, показали збільшення рівня ясенного кровотоку при аплікації жувального тютюну, а також збільшення рівня кровотоку в шкірі чола і зниження його в шкірі пальців, збільшення частоти серцевих скорочень і артеріального тиску [248-249]. У більш пізньому дослідженні автори відзначали збільшення ЧСС і АТ після куріння, збільшення рівня кровотоку в яснах і в шкірі чола і зниження його в шкірі пальців рук. Визначено, що збільшення рівня ясенного кровотоку відбувається в дві фази - одна під час куріння, а інша - після. Оскільки під час куріння також відбувається збільшення АТ і ЧСС, а значить і перфузійного тиску, логічно припустити, що в перші 2-3 хв куріння, збільшення рівня ясенного кровотоку – пасивне явище, а не результат локальної зміни судинного тону. Y. Karila та співав. також припустили, що підвищення перфузійного тиску – один із можливих механізмів збільшення ясенного кровотоку після куріння [246]. Оскільки, незважаючи на тривале збільшення ясенного кровотоку після закінчення куріння, значення ЧСС і АТ знижувалися, можна зробити висновок, що в другій фазі головну роль у збільшенні кровотоку відіграли інші механізми. До них можна віднести зміни нервової і гуморальної регуляції судинного тону, викликані дією нікотину.

У дослідженні з курінням, під час проведення у частини піддослідних інфраорбітальної анестезії, з одного боку, автори отримали більш виражене посилення кровотоку ясен порівняно з другою стороною (без анестезії). Автори вважають, що нервова стимуляція, що виникає у відповідь на абсорбцію нікотину, сприяє звуженню судин, у той час як гуморальна регуляція сприяє розширенню судин – ясен. У результаті виключення вазоконстрикторного компонента при проведенні провідникової анестезії, значно посилюється ясенна мікроциркуляція. Ця гіпотеза пояснює результати

дослідів по введенню нікотину в шлуночки мозку експериментальних тварин, коли автори отримували вазоконстрикцію судин ясен [246-250].

A. Lasarov провів обстеження 111 практично здорових молодих людей без ознак запальних захворювань пародонта [250]. Дослідження мікроциркуляції проводили до куріння, відразу після куріння, а також через 30 хв, 60 хв та 3 год після, за допомогою ультразвукової доплерографії. Результати роботи показали, що в молодих осіб із низькою і середньою інтенсивністю куріння показники ясенного кровотоку дещо змінювалися після викурювання сигарети, а через три години наближалися до показників, які реєстрували до куріння. Це свідчить про підключення механізмів регуляції і компенсації в умовах тютюнової інтоксикації середньої інтенсивності. Однак в умовах більш інтенсивного куріння (більше 10 сигарет на день), автор вважає, компенсаторні механізми недостатні. Показники кровотоку були знижені вже до куріння, дещо збільшувалися після куріння, а потім, протягом трьох годин, знову знижувалися до вихідного рівня.

P. Meisel з співав. за допомогою ЛДФ вивчали зміни рівня кровотоку в яснах в перші тижні після відмови від паління (у курців більше 10 сигарет на день) [251]. Авторами встановлено, що у курців знижені показники ясенного кровотоку, але після припинення куріння відбувається досить швидка їх нормалізація.

У цілому, аналіз публікацій про вплив куріння на рівень ясенного кровотоку дозволяє зробити висновок, що безпосередньо після викурювання сигарети відбувається посилення інтенсивності мікроциркуляції в тканинах ясен. У той же час, у спокої в осіб із високою інтенсивністю куріння рівень ясенного кровотоку значно знижений порівняно з нормою. У всіх описаних дослідженнях відбирали осіб без клінічних ознак захворювань пародонта, в той час як куріння – найважливіший фактор ризику для пародонтиту та шкідливий вплив куріння найбільш яскраво проявляється саме в цих хворих.

Вивчення впливу куріння на мікроциркуляцію при пародонтиті буде цікаво також з тієї причини, що при пародонтиті вже є порушення мікроциркуляції. Можливо, патологічно змінене мікроциркуляторне русло ясен при запаленні буде трохи інакше реагувати на куріння порівняно зі здоровими яснами. Таким чином, вивчення впливу куріння на мікроциркуляцію ясен при захворюваннях пародонта є актуальною темою для сучасної стоматології.

Висновок до розділу.

Проблема тютюнопаління, зокрема використання сучасних приладів для паління, і пов'язаних з ним захворювань, далека від свого остаточного вирішення. Аналіз публікацій дозволяє зробити висновок про всебічний негативний вплив куріння та тютюну на органи і системи організму людини, включаючи і порожнину рота. Незважаючи на серйозний ризик розвитку різних захворювань, люди у всіх країнах продовжують курити. На сьогоднішній день зростає споживання електронних сигарет у світі, особливо серед жінок, молоді та підлітків. Якщо ця тенденція продовжиться, то до 2035 року, за прогнозами ВООЗ, у світі буде налічуватися 1 мільярд 700 мільйонів курців, а смертність з вини цигарки до 2030 р. складе 10 млн осіб на рік, що потребує значного збільшення витрат урядів багатьох країн на фінансування охорони здоров'я. Все це дозволяє розглядати боротьбу з курінням тютюну як важливу медико - соціальну і соціально – економічну проблему. Актуальним залишається і подальше вивчення захворювань, пов'язаних із курінням тютюну, особливо з використанням комплексного клініко-морфологічного аналізу. Дуже важливим, особливо для лікаря-стоматолога, є уточнення окремих положень про механізм впливу тютюнопаління на органи і тканини порожнини рота, особливості проявів захворювань слизової оболонки порожнини рота, тканин пародонта, зубів і слинних залоз залежно від тривалості та інтенсивності куріння. На даний час недостатньо досконало розроблені методи профілактики і лікування

захворювань, викликаних тютюнопалінням. Всі ці питання поки що не знайшли всебічного належного висвітлення у вітчизняній та зарубіжній науковій літературі.

Перелік публікацій за темою розділу.

1. Кіюн ІД, Солтис ОМ. Сучасний погляд на вплив засобів для нагрівання тютюну на стан тканин пародонта. Український стоматологічний альманах 2022;4:17-24. doi: [10.31718/2409-0255.4.2022.03](https://doi.org/10.31718/2409-0255.4.2022.03) *(Дисертантка опрацювала вітчизняну та закордонну літературу, систематизувала та узагальнила літературні дані, доцент Солтис ОМ надала консультативну допомогу).*

2. Кіюн ІД. Вплив засобів для нагрівання тютюну на стан тканин пародонта. Матеріали підсумкової 104-ї наук.-практ. конф. з міжнар. участю професорсько-викладацького персоналу Буковинського державного медичного університету; 2023 Лют 6, 8, 13; Чернівці. Чернівці; 2023, с. 333. *(Дисертантка провела огляд літератури, проаналізувала та узагальнила результати, підготувала матеріал до друку).*

3. Кіюн ІД. Літературний огляд на проблему тютюнопаління та вплив засобів для нагрівання тютюну на стан тканин пародонта. Матеріали XIII Міжнародної науково-практичної конференції. In: Proceedings of the XXXVI International Scientific and Practical Conference The main prospects for the development of science in modern life; 2022 Sep 13-16; Warshaw, Poland. Warshaw; 2022, p. 162-71. *(Дисертантка провела огляд літератури, проаналізувала та узагальнила результати, підготувала матеріал до друку).*

РОЗДІЛ 2

МАТЕРІАЛИ ТА МЕТОДИ

2.1. Загальна характеристика хворих груп дослідження.

Діагностичні та лікувально-профілактичні заходи були проведені на базі кафедри терапевтичної стоматології Буковинського державного медичного університету.

Обстежено 324 особи віком 18 - 44 роки (табл. 2.1). Досліджувані розподілені на 2 групи: 216 осіб, котрі палили, використовуючи прилади для нагрівання тютюну (основна група), та 108 осіб, котрі не палили (група порівняння). Вік обстежених коливався у межах 18-44 роки, причому переважну більшість в обох групах дослідження склали особи віком 18–25 років: (52,78%) в основній групі і (48,15%) – у групі порівняння. Мінімальна кількість обстежених в основній групі (12,50%) та в групі порівняння (18,52%) мали вік 37–44 роки.

Із 324 оглянутих за статтю розподіл чоловіків та жінок був майже рівномірним (табл. 2.2).

Таблиця 2.1

Розподіл пацієнтів у групах дослідження залежно від віку

Вік (роки)	Основна група (n=216)		Група порівняння (n=108)	
	абс. ч.	M+m	абс. ч.	M+m
18 – 25	114	52,78±3,40	52	48,15±4,06
26 – 36	75	34,72 ±3,24	36	33,33±4,06
37 – 44	27	12,50±2,25	20	18,52±3,73

З оглянутих осіб (50,62%,) становили чоловіки, а жіноки становили (49,38%). Найменшу підгрупу обстежених – (6,48%) (в основній групі) і (11,11%) (у порівняльній групі) – чоловіків та (6,02%) (основна група) і

(7,41%) (порівняльна група) – жінок склали особи віком 37–44 роки. Найбільшу підгрупу дослідження – (26,39%) (в основній групі) і (24,07%) (у порівняльній групі) чоловіків та (26,39%) (в основній групі) і (24,07%) (у порівняльній групі) жінок утворили пацієнти віком 18–25 років.

Таблиця 2.2

Розподіл пацієнтів в групах дослідження в залежності від статті

Вік (роки)	Основна група (n=216)				Порівняльна група (n=108)			
	чоловіки		жінки		чоловіки		жінки	
	абс.	%	абс.	%	абс.	%	абс.	%
18 – 25 р	57	26,39	57	26,39	26	24,07	26	24,07
26 – 36	37	17,13	38	17,59	18	16,67	18	16,67
37 – 44	14	6,48	13	6,02	12	11,11	8	7,41
Разом	108	50,00	108	50,00	56	51,85	52	48,15

Для визначення клінічних особливостей перебігу захворювань тканин пародонта в пацієнтів, котрі палять, використовуючи прилади для нагрівання тютюну, проведено їх розподіл на групи залежно від термінів паління (табл. 2.3).

Таблиця 2.3

Розподіл пацієнтів в групах дослідження залежно від термінів паління

Терміни паління	Основна група n=216	
	абс.	M+m
До 1 року	41	18,98±2,66
1 – 2 роки	50	23,15±2,87
2 – 3 роки	57	26,39±2,99
Більше 3 років	68	31,48±3,16

Серед оглянутих пацієнтів найменшу групу (18,98±2,66) становили особи, котрі палили, використовуючи прилади для нагрівання тютюну до

одного року. Зі збільшенням термінів паління збільшувалась кількість пацієнтів в групах дослідження, досягаючи найчисельнішої кількості осіб ($31,48 \pm 3,16\%$), у групі обстежених, котрі палили більше 3 років.

Критерії включення і виключення у дослідження представлені у таблиці 2.4.

Таблиця 2.4

Критерії включення і виключення пацієнтів у дослідження

Критерії включення	Критерії виключення
1. Свідома згода на участь у дослідженні	1. Відсутність згоди на участь у дослідження
2. Відсутність загострення соматичної патології	2. Наявність ортодонтичних конструкцій
3. Погодження на дворазове чищення зубів із використанням запропонованих засобів гігієни (не після кожного прийому їжі)	3. Наявність алергії до компонентів засобів гігієни
4. Свідома відмова від використання інших гігієнічних засобів для порожнини рота та зубів	4. Проходження курсу антибіотикотерапії

2.2. Клінічні методи дослідження хворих.

Визначення стоматологічного статусу проведено шляхом детального опитування та клінічного огляду пацієнтів груп дослідження. У результаті опитування з'ясовували загальносоматичні скарги та стаж паління. Зі слів пацієнта, дані записували в анкети (Додаток 2.1).

У ході детального опитування пацієнтів визначали суб'єктивний стан порожнини рота: наявність сухості ротової порожнини, неприємного запаху, відчуття печіння, болю в язиці, порушення смакових відчуттів.

Під час зовнішньоротового обстеження визначали симетричність, пропорційність обличчя, стан шкірних покривів, наявність патологічних елементів, колір шкіри, тургор, наявність природжених аномалій щелепно-лицьової ділянки. Після візуального огляду проводили пальпаторне дослідження лімфатичних вузлів щелепно-лицьової ділянки, визначали болючість, рухомість та консистенцію. Дослідження скронево-нижньощелепного суглоба проводили для оцінки ступеня відкриття рота. Пальпаторно визначали стан привушних слинних залоз: розмір, консистенцію, болючість. При огляді червоної облямівки губ виявляли наявність висипів, сухості, гіперкератозу [252-254].

При візуальному огляді оцінювали глибину присінка порожнини рота, стан вуздечок верхньої та нижньої губи, місце прикріплення та довжину. Проводили аналіз кольору слизової оболонки порожнини рота, наявність набрякості, гіперемії слизових оболонок. На слизовій оболонці щік визначали наявність хронічних травм, відбитків зубів, прояви червоного плоского лишая, лейкоплакії, кандидозу, стан вивідних проток привушних слинних залоз із контролем виділення слини. При огляді язика звертали увагу на стан сосочків, колір, наявність травм, елементів гіперкератозу, лейкоплакії [253-259].

Для оцінки стану тканин пародонта використовували класифікацію М. Ф. Данилевського (1994) з доповненнями І. С. Мащенко (2002) [260]. Діагноз уточнювали за допомогою параклінічних індексів.

Обстеження тканин пародонта починали з огляду ясен. Нами аналізувалися скарги пацієнтів на кровоточивість, зміну кольору, форму та болючість ясен, неприємний запах із рота, рухомість зубів, їх зміщення, виділення з пародонтальних кишень. Звертали увагу на виникнення перших ознак захворювання, характер його перебігу та ефективність лікування, що проводилося на попередніх етапах [256-259].

Для визначення ураження зубів карієсом у пацієнтів груп дослідження використовували показники:

- поширеність карієсу зубів – це показник, який визначається відношенням пацієнтів, що мають карієс, до загального числа обстежених. Згідно з рекомендаціями ВООЗ, поширеність карієсу менше 30 % вважали низькою, 31–80 % - середньою, більше 81 % - високою, більше 90 % - масовою.
- інтенсивність карієсу зубів – відображає кількість уражених каріозним процесом зубів у одного пацієнта або в середньому в популяції. Інтенсивність виражається відповідними індексами, що означають суму каріозних, пломбованих та видалених зубів в одного пацієнта. При виявленні зуба одночасно і запломбованого, і з новою каріозною порожниною в індекс інтенсивності включали карієс.

Згідно з рекомендаціями ВООЗ, виділяють три рівні інтенсивності карієсу постійних зубів [261,262]:

- низький – КПВ<2;
- середній (помірний) – КПВ=3-5;
- високий – КПВ>6;

Формула для визначення РІК у пацієнтів із постійним прикусом:

$$РІК = \frac{КПВ}{N}, \quad (2.1)$$

де КПВ – інтенсивність карієсу зубів; N – вік обстежених у роках

Критерії оцінки рівня інтенсивності карієсу в пацієнтів з постійним прикусом:

- ≤ 0,15- низький;
- 0,15 – 0,30 - середній;
- 0,31 – 0,60 - високий;
- ≥ 0,60 - дуже високий.

Гігієнічний стан порожнини рота оцінювали за модифікованим гігієнічним індексом Ю.А.Федорова і В.В. Володкіної [253,254]. Кількість

нальоту на поверхні зубів визначали шляхом забарвлювання йодовмісним розчином вестибулярної поверхні 33 32 31 | 41 42 43 зубів. Оцінку проводили за п'ятибальною шкалою:

1,1 – 1,5 – добрий індекс гігієни;

1,6 – 2,0 – задовільний;

2,1 – 2,5 – незадовільний;

2,6 – 3,4 – поганий;

3,5 – 5,0 – дуже поганий.

Для вивчення інтенсивності і поширеності запального процесу в яснах нами застосувалася модифікована методика визначення папілярно-маргінально-альвеолярного індексу (РМА) за С. Парма у відсотках (1960) [263].

При цьому, оцінюється стан ясен біля кожного зуба: запалення сосочка (Р) – 1 бал, запалення крайових ясен (М) – 2 бали, запалення альвеолярних ясен (А) – 3 бали.

Оцінка значень індексу РМА вираховувалась за формулою 2.2:

$$PMA = \frac{\sum \square \square 10}{3n}, \quad (2.2)$$

де \square – сума найвищих балів біля кожного зуба; n – число обстежених зубів.

Значення індексу РМА коливається від 0 до 100 %, де:

- 25 % – легкий ступінь гінгівіту;
- 25–50 % – середній ступінь гінгівіту;
- більше 50 % – тяжкий ступінь гінгівіту.

Для визначення ступені важкості дистрофічно – запальних змін у тканинах пародонта використовували комбінований пародонтальний індекс (PI), запропонований Russel у 1956 р [263]. При його визначенні оцінювали стан пародонта навколо кожного зуба, при цьому брали до уваги ступінь запалення, глибину пародонтальних кишень, рухомість зубів, деструкцію

кісткової тканини. У зубній формулі навпроти кожного зуба проставляли бали (від 0 до 8), що відображало стан тканин пародонта:

0 – відсутність запалення ясен, порушень будови та функцій пародонта;

1 – легкий ступінь гінгівіту, незначне запалення ясен, яке не оточує зуб циркулярно;

2 – гінгівіт, запалення ясен поширено навколо зуба, але без порушення цілісності зубоепітеліального прикріплення;

4 – наявність початкового ступеня резорбції верхівок міжкоміркових перегородок, яке виявляється при рентгенологічному дослідженні;

6 – гінгівіт з утворенням пародонтальної кишені, яка не досягає коміркового гребеня, але без видимих порушень функцій пародонта, зуб нерухомий;

8 – виражена деструкція тканин пародонта, із втратою жувальної функції, зуб легко рухомий і може зміщуватися.

Стан пародонта реєстрували навколо кожного зуба (за винятком третіх молярів), ставили найвищий бал. У сумнівних випадках ставили нижчий бал. Розрахунок PI проводили за формулою 2.3:

$$PI = \frac{\square}{n}, \quad (2.3)$$

де \square – сума балів біля кожного зуба; n – число обстежених зубів.

Оцінку результатів розраховували:

0,1–1,5 бала – початкова та I стадія захворювання;

1,5–4,0 бала – II стадія;

4,0–8,0 бала – III стадія.

Індекс Мюлеманна-Коуела (Muhlemann-Cowell, 1975) використовували для характеристики ступеня запалення у тканинах пародонта. Дослідження проводили в ділянці зубів Рамфьорда: 16, 21, 24, 36, 41, 44 (Ramfjord S.P.,

1959). Для дослідження використовували зонд Goldman-Föx (Hu-Friedy Mfg. Co. Inc., USA), яким без тиску проводили по дну зубоясенної борозни пародонтальної кишені. Результати оцінювали за шкалою:

- 0 - кровоточивість відсутня;
- 1 - кровоточивість утворюється не раніше 30 с після зондування;
- 2 - кровоточивість утворюється протягом 30 с після зондування;
- 3 - кровоточивість виникає при їжі або чищенні зубів.

Для оцінки стану тканин пародонта та визначення подальшої лікувальної тактики використовували пародонтальний скринінг-індекс (PSR – Periodontal Screening and Recording [264]. Для визначення індексу PSR зубні ряди ділили на секстанти, по три на кожній щелепі (фронтальний та два бокових). Проводили зондування навколо усіх зубів спеціально маркованим пародонтальним зондом (чорна мітка знаходиться від 3,5 до 5,5 мм від кінчика зонда).

Оцінка стану тканин пародонта за даним індексом була наступною:

- 0 – немає кровоточивості, зубного каменя, чорну мітку зонда видно на 100 %;
- 1 – кровоточивість, немає зубного каменя, чорну мітку зонда видно на 100 %;
- 2 – кровоточивість, наявність зубного каменя, чорну мітку зонда видно на 100 %;
- 3 – мітку зонда видно частково, глибина зондування 3,5 – 5,5 мм;
- 4 – чорну мітку зонда не видно, глибина зондування > 6.

Рентгенологічне дослідження проводили на базі кафедри терапевтичної стоматології БДМУ. Використовували ортопантомографію, яка забезпечує реєстрацію зубоальвеолярного сегмента щелеп пучком променів, майже перпендикулярним до них. Тому, незважаючи на наявність горизонтального та вертикального збільшення зображення, у кожному зубоальвеолярному фрагменті зберігаються справжні співвідношення висоти міжальвеолярних

перегородок та зубів. Ортопантомограми отримували за допомогою ортопантомографа Planmeca RM 2002EC Proline за стандартною методикою (при 60-65 kV та 10 тА, час руху від 10 до 12 с).

2.2.1. Методика проведення онкоскринінгу в пацієнтів, котрі палять, використовуючи прилади для нагрівання тютюну.

Для визначення прихованих безсимптомних патологічних змін слизової оболонки ротової порожнини ми проводили онкоскринінг тканин пародонта з використанням діагностичного тесту «ViziLite Plus» (рис. 2.1).



Рис. 2.1. ViziLite Plus – набір для проведення онкоскринінгу порожнини рота

На першому етапі проведено люменоскопічне дослідження слизової оболонки тканин пародонта. Слизову оболонку тканин пародонта обробляли 1% розчином оцтової кислоти і просвічували ліхтариком, що випромінює хемілюменісцентне світло. Огляд проводили у спеціальних окулярах. Метод

заснований на тому, що клітини тканин пародонтаз передраковими змінами нездатні пропускати частину світла від ліхтарика і поглинають його, у результаті чого вони світилися білими флюоресцентними плямами [265].

На другому етапі проводилось інтенсивне забарвлення ділянок білого світіння синім барвником на основі толуїдинового синього. Після промивання порожнини рота тампонами з 1% оцтовою кислотою особливо небезпечні ділянки залишалися зафбарвленими і об'єктивізувались неозброєним оком [265].

2.3. Лабораторні методи дослідження.

2.3.1. Функціональні методи дослідження.

Діагностика функціонального стану слинних залоз за методом М.М. Пожарицької. За наявності непрямих ознак гіпофункції слинних залоз (пінна слина на спинці язика, відсутність вільної слини в порожнині рота при огляді) та/або скарг на сухість у роті, проводили сіалометрію за М.М. Пожарицькою. Це кількісний метод, що дозволяє оцінити секреторну функцію слинних залоз за одиницю часу. Збір слини проводили вранці натщесерце. Пацієнтам давали рекомендації: перед обстеженням не чистити зуби, не полоскати ротової порожнини, не курити, не використовувати жувальної гумки, якщо можливо - не приймати ліків, запиваючи їх водою. Відомо, що відповідно до рекомендації Комісії зі стоматологічного здоров'я, досліджень та епідеміології (CORE) Міжнародної федерації стоматологів (FDI, 1991), кількість ротової рідини в більшості випадків є досить точним показником ступеня сухості ротової порожнини [254-257]. Перед визначенням швидкості слиновиділення пацієнтам докладно пояснювали мету та методику процедури збору слини. Слину збирали вранці, натщесерце (після нічної перерви в прийомі їжі). Для отримання середніх значень швидкості слиновиділення проводили два виміри, приблизно в один і той же час дня в різні дні. У нормі швидкість слиновиділення становить 0,4-0,5

мл/хв. При трактуванні результатів використовували дані М.М. Пожарницької зі співавт. (1996): залежно від показника, отриманого при сіалометрії. Ксеростомія поділяється за ступенями:

- легкий ступінь (початкові клінічні прояви) – 2,4-3,4 мл за 10 хв;
- середній ступінь (виражені клінічні прояви) – 1,1 – 2,3 мл. за 10 хв;
- тяжкий ступінь - менше 1,1 мл за 10 хв.

Визначення індексу периферійного кровообігу (ІПК) розраховували за методикою Дєдової Л.Н. (1981). ІПК визначали на основі показників стійкості капілярів ясен і часу розсмоктування гематом на них. За даними індексу, робили висновки про динаміку стану мікроциркуляторного русла у тканинах пародонта до і після лікування [267].

Значення функціональної стійкості капілярів і час розсмоктування гематом та їх оцінка в балах представлена в таблиці 2.5.

Таблиця 2.5

Критерії індексу периферійного кровообігу

Стійкість капілярів ясен		Час розсмоктування вакуумних гематом	
Секунди	Бали	Доба	Бали
1 – 10	1	2,5	10
11 – 20	2	3,0	20
21 – 30	4	3,5	40
31 – 40	6	4,0	60
41 – 50	8	4,5	80
51 і більше	10	5,0	100

Індекс периферійного кровообігу розраховували за формулою:

$$\text{ІПК} = \frac{\text{стійкість капілярів (у балах)}}{\text{час розсмоктування гематоми}} \quad (2.4)$$

У таблиці 2.5 наведені категорії оцінки функціонального стану периферійного кровообігу, за даними індексу ІПК.

Таблиця 2.6

**Критерії оцінки індексу функціонального стану
периферійного кровообігу**

Границі вимірювань	Характеристика стану периферійного кровообігу
0,8 – 1,0	Фізіологічна норма
0,6 – 0,7	Добрий або компенсаторний стан
0,075 – 0,5	Задовільний стан
Менше 0,074	Декомпенсація

2.3.2. Біохімічні методи дослідження

З метою об'єктивної оцінки стану тканин пародонта до і після проведеного лікування в ротовій рідині пацієнтів, яку збирали натщесерце протягом 1 хвилини в ранковий час, після попереднього ополіскування водою [153], визначали біохімічні показники:

- активність уреазу – за реакцією із сечовиною з утворенням аміаку;
- активність лізоциму – бактеріолітичним методом.

Про ступінь обсіменіння мікрофлорою порожнини рота робили висновки опосередковано за ступенем дисбіозу порожнини рота, який визначали ферментативним методом за А. П. Левицьким [268]. Метод полягає у визначенні співвідношення питомої ваги активності уреазу до питомої ваги активності лізоциму в ротовій рідині. За питомої активності брали співвідношення активності ферменту при патології до активності цього ж ферменту у здорових осіб.

2.3.3. Методи дослідження стану ендотелію судин.

Для оцінки стану ендотелію судин в осіб груп дослідження у динаміці лікування проводилось:

- визначення антикоагуляційної активності ендотелію судин;
- визначення фібринолітичної активності ендотелію судин;
- визначення вмісту ендотеліну-1 у сироватці крові;
- визначення вмісту гомоцистеїну в сироватці крові.

Забір крові, в усіх випадках, проводили зранку, натщесерце, у пластикову пробірку. Кров для дослідження забирали з ліктьової вени двічі: у кількості 10 мл до манжетної проби (3 – 5 хв перетискання судин плеча за допомогою манжетки від сфігмотонометра) і 5 мл крові після манжетної проби. 5мл крові, що отримали до манжетної проби, центрифугували (3000об/хв) упродовж 10 хвилин з метою отримання сироватки для дослідження вмісту гомоцистеїну та ендотеліну-1. Зразки крові заморожували і зберігали при температурі (-20°C) у добре закритих пробірках. 5мл крові, що отримали до манжетної проби, і 5 мл крові, що отримали після манжетної проби стабілізували, 3,8 % розчином цитрату натрію у співвідношенні 9:1. Дослідження проводилось на бідній тромбоцитами плазмі, яку отримували подвійним центрифугуванням: спочатку при 1000 об/хв (7 хв), потім при 3000 об/хв (15 хв). Центрифугування проводилось відразу після забору крові, відбір плазми на дослідження – відразу після центрифугування. Зразки плазми досліджували не пізніше ніж через 3 години з моменту забору крові .

Для визначення антикоагуляційної активності ендотелію судинної стінки проводилось визначення рівня активності антитромбіну III (АТ III).

Для визначення активності АТ III використовували «Антитромбін – тест» («Технологія – стандарт»).

Активність АТ III визначали за спроможністю досліджуваної плазми інактивувати тромбін [15,70,73,227], для чого її піддавали тепловій дефібринації і змішували зі стандартною кількістю тромбіну. Після цього, за допомогою коагулометра CGL 2110 «Solar» відраховували час згортання. За

каліброваною кривою, отриманій на розведеній і дефібринованій стандартній плазмі, вираховували активність АТ ІІІ у відсотках.

Для визначення фібринолітичної активності ендотелію судинної стінки проводилось визначення швидкості Хагеман – залежного фібринолізу плазми крові до і після манжетної проби [73,269]. Співвідношення швидкості Хагеман – залежного фібринолізу після і до манжетної проби характеризує виділення клітинами ендотелію тканинного активатора плазміногена ($t - PA$) і інгібітору активатора плазміногену ($PAI-1$). У нормі після манжетної проби відбувається виділення у крові $t - PA$ і зниження продукції $PAI-1$, що призводить до збільшення швидкості Хагеман – залежного фібринолізу. Хагеман – залежний фібриноліз визначали з використанням набору фірми «Ренам». Плазму змішували з дистильованою водою, суспензією коаліну і розчином оцтової кислоти. Після інкубації при $37^{\circ}C$ суміш центрифугували, а осад ресуспензували в буфері. Після цього додавали розчин хлориду кальцію. Реєстрували час від утворення до повного лізису згустку.

Визначення рівня ендотеліну-1 у сироватці крові проводили імуноферментним методом з використанням набору Endotelin (1 – 21), фірми «Biomedika» (Австрія) [270]. Зразки інкубували в планшеті з розчином детектуючих антитіл. Після видалення детектуючих антитіл, що не зв'язались із планшетом, додавали кролячі антимишині антитіла, помічені пероксидазою хрому. Активність пероксидази після додавання субстрату вимірювали на аналізаторі «Stat Fax 2100» (Awarenes Technology Inc., США). Результати розраховували за калібрувальною кривою, отриманій на основі вимірювання стандартів.

Визначення вмісту гомоцистеїну в сироватці крові проводили з використанням наборів реактивів фірми «Axis Shield» (Норвегія) [136]. При цьому, суміш дисульфиду і білок-пов'язаної форми Hcy у зразку сироватки відновлювали до вільного гомоцистеїну при використанні дитіотреїтолу (ДТТ). Гомоцистеїн зразка перетворювали в S – аденозил – L – гомоцистеїн із

використанням SAH – гідролази у наявності надлишку аденозину (Ad). Проводили твердофазний імуноферментний аналіз, заснований на конкуренції між SAH у зразку і SAH, що мобілізувався в комірках планшету, за сайти зв'язування з моноклоніальними анти – SAH антитілами.

Після видалення анти – SAH антитіл, що не зв'язались із планшетом, додавали кролячі антимишині антитіла, помічені пероксидазою хрому. Активність пероксидази після додавання субстрату вимірювали на аналізаторі Stat Fax 2100 (Awarenes Technology Inc., США). Результати розраховували за калібрувальною кривою, отриманій на основі вимірювання стандартів.

2.4. Методи лікування пацієнтів із захворюваннями тканин пародонта груп дослідження.

Комплексне лікування хворих з запальними та початковими формами дистрофічно-запальних захворювань тканин пародонта, що палили електронні сигарети, містило етіологічну, патогенетичну і симптоматичну терапію.

Лікувальні заходи проведені у 25 осіб із хронічним катаральним гінгівітом та у 91 хворого з хронічним генералізованим пародонтитом початкового – I ступеня, які склали основну і контрольну групу (таблиця 2.7), залежно від застосованих лікувальних методик ЗТП.

Таблиця 2.7

Розподіл пацієнтів з захворюваннями тканин пародонта залежно від застосованих лікувальних заходів

Нозологічна назва захворювання	Основна група (n =72)		Контрольна група (n =44)	
	абс. к-сть	%	абс. к-сть	%
Хронічний катаральний гінгівіт	15	20,83	10	22,73
Генералізований пародонтит початкового – I ступеня	57	79,17	34	77,27

Хворим на ХКГ та ГП початкового – I ступеня обох груп дослідження на першому етапі лікування проводили:

- навчання правилам гігієни порожнини рота з подальшим контролем за допомогою еритрозину червоного; призначали індивідуальний гігієнічний режим порожнини рота, який передбачав чистку зубів після кожного прийому їжі, індивідуальний підбір зубної пасти і щітки;

- професійну гігієну порожнини рота – після антисептичної обробки порожнини рота і знечулення, видалення над' і під'ясенних зубних відкладень ультразвуковим інструментом «Piezon Master 600» з подальшим поліруванням поверхні коронок і коренів зубів;

- усунення місцевих факторів, що сприяють накопиченню й активації дії мікробного фактору (пломбування каріозних порожнин, усунення дефектів пломб, відновлення міжзубних контактів, видалення некурабельних зубів);

- функціональне вибіркоче пришліфовування, вирівнювання оклюзійної поверхні для виключення травматичних вузлів, що підтримують запалення (за показами);

- місцева протизапальна терапія – полоскання ротової порожнини 0,2% розчином хлоргексидину біглюконату 3 рази на день та після кожного прийому їжі.

Як патогенетичну терапію, скеровану на нормалізацію мікроциркуляції у тканинах пародонта, у пацієнтів основної групи використовували гель «Ангіотон» (Євро Плюс ПП, Україна, Дніпро) як аплікацій на ясна при ХКГ та інстиляцій в пародонтальні кишені при ГП початкового – I ступеня (рис.2.1). До складу гелю «Ангіотон» входять:

- гепарин – антикоагулянт прямої дії, що блокує синтез тромбіну, гальмує утворення фібрину з фібриногену, зменшує агрегацію тромбоцитів, має протинабрякову і помірну протизапальну дію; покращує мікроциркуляцію і активізує тканинний обмін;

- екстракт кінського каштану – зменшує проникність капілярів, має виражену капіляропротекторну і протизапальну дію;
- екстракт арніки – стимулює кровообіг, активізує тканинне дихання; має протизапальний, заспокійливий та знеболювальний ефекти;
- екстракт бодяги – протизапальний, знеболювальний, протинабряковий вплив.

Гель наносили на ясна та інсталиували в пародонтальні кишені тонким шаром, упродовж 7 діб.



Рис. 2.1. Схема лікування хронічного катарального гінгівіту в осіб, що використовують е – прилади для тютюнопаління

На даному етапі лікування хворих на ХКГ та ГП початкового – I ступеня основної групи рекомендували полоскання та ротові ванночки з ополіскувачем для порожнини рота Bish effect («Екот», Україна) – натуральним препаратом широкого спектра дії (Основна діюча речовина –

Бішофіт – комплекс мінералів з підвищеним вмістом хлориду магнію і ряду додаткових речовин. Магній – другий катіон внутрішньоклітинної тканини енергетичного, пластичного й електролітного метаболізму і є природним регулятором біохімічного і фізіологічного процесів, з кофакторним впливом на ферментацію та модуляцію функціональності іонних каналів. Крім системної дії фармакологічний засіб із Бішофітом проявляє протизапальний, бактерицидний, фунгістатичний вплив різного ступеня вираженості, нормалізує мікроциркуляцію та обмін речовин, відновлює імунітет, підвищує природні захисні функції ротової рідини. Препарат рекомендували застосовувати в розведеному стані (на 20 мл засобу на 100 мл вод) як полоскання та ротових ванночок, по 30 – 60 с, після прийому їжі.

Хворим на ХКГ та ГП початкового – I ступеня основної групи, для усунення сухості в порожнині рота, пропонували застосовувати гель «Dentaid Xeros» (ф-ми «Dentaid», Іспанія) (рис. 2.2). Гель довготривалої дії, усуває відчуття сухості в роті, стимулює секрецію слинних залоз, ремінералізує емаль, сприяє усуненню неприємного запаху з рота, покращує баланс вологості. «Dentaid Xeros» має рідку консистенцію, забезпечує оптимальне зволоження ротової порожнини і містить такі компоненти:

- бетадин – максимально зволожує ротову порожнину і знижує її сухість;
- ксиліт – підвищує слиновиділення, запобігає підвищенню pH слини, впливає на карієсогенну мікрофлору, інгібуючи її життєдіяльність;
- фторид натрію – ремінералізує зубну емаль.

Гель рекомендували застосовувати після ретельного чищення зубів і полоскання ротової порожнини шляхом нанесення його на ясна, зуби, внутрішню поверхню щік, по декілька разів на день (за необхідности).

Хворим на ХКГ та ГП початкового – I ступеня контрольної групи на I етапі лікування захворювань тканин пародонта проводилось із використанням «Метрогіл – дента», який вводили до складу пародонтальних

пов'язок; хлоргексидин, пероксид водню, фурацилін – застосовували у вигляді полоскань та зрошень порожнини рота.

На II етапі курації ГП початкового – I ступеня, хворим груп дослідження, за показами проводився закритий кюретаж, після якого, для зменшення явищ запалення, місцево, в осіб основної групи використовували гель «Ангіотон» (у вигляді аплікацій на ясна), та ополіскувач Bish effect (полоскання, ротові ванночки). В осіб контрольної групи, як місцеве лікування, застосовували «Метрогіл – дента» (пародонтальні пов'язки) та полоскання ротової порожнини із загальноприйнятими антисептиками.

На III етапі лікування хворим проводили вибіркоче пришліфовування зубів та раціональне протезування (за показами).

На IV етапі лікування хворим на ГП початкового – I ступеня обох груп проводилась підтримувальна терапія кожні 6 місяців, яка включала професійну гігієну порожнини рота, усунення місцевих факторів розвитку пародонтиту. Пацієнтам призначалась вітамінотерапія («Вітрум вітаміни + мінерали» – по 1 таблетці 1 раз на добу). В основній групі рекомендувався прийом препарату «Імунал» (Lek Pharmaceutical Company d.d., Словенія) – по 1 таблетці 2 рази на добу кожні 6 місяців. Імунал – рослинний лікарський засіб, що містить сік, одержаний зі свіжозібраних квітучих частин рослин ехінацеї пурпурної. Ехінацея містить біологічно активні речовини, що стимулюють неспецифічну імунну систему, посилюючи захисні сили організму, які проявляються в підвищенні фагоцитарної активності гранулоцитів та макрофагів, вивільненні протизапальних цитокінів.

Хворі на ХКГ та ГП початкового – I ступеня були оглянуті до початку лікування та через 10 діб, 30 діб, 6 місяців, 12 місяців після лікування.



Рис. 2.2. Схема курації хворих на ГП початкового – I ступеня, що використовують е – прилади для тютюнопаління

Стан тканин пародонта, безпосередньо після лікування та в найближчі терміни спостереження, характеризували за допомогою критеріїв «нормалізація», «покращення», «без змін». Стан тканин пародонта у віддалені терміни спостереження (6, 12 місяців) характеризували за допомогою критеріїв «стабілізація», «без змін», «наростання». Термін «стабілізація» відповідав стійкій ремісії впродовж всього періоду спостереження, «без змін» – стан тканин пародонта свідчив про відсутність

істотного ефекту, а «наростання» – про загострення симптоматичного гінгівіту [271].

2.5. Статистичні методи дослідження.

Статистичне обчислення результатів дослідження здійснювали за допомогою програми Microsoft Excel. Оскільки в порівнюваних групах був гаусівський розподіл, то обчислювали значення середньої арифметичної (M) та середньої похибки середньої арифметичної (m). Порівняння між групами здійснювали за допомогою t -критерію Стюдента (при порівнянні середніх величин) та χ^2 -квадрат (при порівнянні відсотків). За вірогідні відміни приймали значення ($p < 0,05$). Взаємозв'язок поміж показниками шляхом розрахунку коефіцієнтів парної кореляції за методом Пірсона [272].

Вірогідність різниці між двома середніми величинами вибірок нами обчислювалась за допомогою U -критерію Манна-Уїтні (для неспарених вибірок). Кореляційні залежності вимірювались за допомогою коефіцієнта кореляції Кендал-Тау та коефіцієнту кореляції рангів Спірмена [272-274].

РОЗДІЛ 3

**КЛІНІЧНІ АСПЕКТИ СТОМАТОЛОГІЧНОГО ЗДОРОВ'Я У ОСІБ
МОЛОДОГО ВІКУ, КОТРІ ПАЛЯТЬ, ВИКОРИСТОВУЮЧИ
ПРИЛАДИ ДЛЯ НАГРІВАННЯ ТЮТЮНУ**

3.1. Стоматологічний статус пацієнтів груп дослідження.

У результаті проведеного нами дослідження встановлено розповсюдженість основних стоматологічних захворювань у 216 пацієнтів котрі мали таку шкідливу звичку, як паління, та користувались приладами для нагрівання тютюну (основна група), та в 108 осіб, котрі не палили (порівняльна група). Отримані дані характеризувалися широким спектром змін в органах та тканинах порожнини рота та відображені в таблиці 3.1.

Таблиця 3.1

**Розповсюдженість стоматологічних захворювань у пацієнтів груп
дослідження**

Стан тканин ротової порожнини	Основна група (n=216)		Група порівняння (n=108)	
	абс.	%	абс.	%
Інтактні зуби та пародонт	29	13,43±2,32*	41	37,96±4,67
Захворювання твердих тканин зубів	103	47,69±3,30*	27	24,07±4,11
Захворювання пародонта	187	86,57±2,32*	67	62,04±4,67
Захворювання СОПР	65	30,10±3,12*	8	7,41±2,52
Примітка: p<0,01 – достовірна різниця значень стосовно даних групи порівняння.				

Проаналізувавши дані, котрі ми отримали, встановлено, що в пацієнтів, котрі палять, використовуючи прилади для нагріву тютюну (основна група), не діагностовано стоматологічних захворювань лише у (13,43±2,32%)

оглянутих, що було у 2,8 раза менше стосовно даних у групі порівняння ($37,96 \pm 4,67$ %, $p < 0,01$).

Дані зіставлення стоматологічної захворюваності осіб, котрі палять використовуючи прилади для нагріву тютюну, та осіб котрі, не мали цієї шкідливої звички (некурці) показали, що найбільш поширеним захворюванням у даного контингенту обстежених є захворювання тканин пародонта ($86,57 \pm 2,32$ % до $62,04 \pm 4,67$ %, $p < 0,01$).

У пацієнтів основної групи поширеність захворювання твердих тканин зубів (карієс) становила ($47,69 \pm 3,30$ %), що майже у 2 рази більше стосовно даних у групі порівняння ($24,07 \pm 4,11$ %, $p < 0,01$).

Разом з тим, у пацієнтів, котрі палять, використовуючи прилади для нагріву тютюну, виявлена схильність до різних захворювань слизової оболонки порожнини рота, що в 4,1 раза перевищувала аналогічні дані в осіб без цієї шкідливої звички.

Отже, підсумовуючи результати, котрі ми отримали в ході нашого дослідження, можна зробити висновок, що в осіб, котрі палять, використовуючи прилади для нагріву тютюну, розповсюдженість основних стоматологічних захворювань значно вища, ніж в осіб без цієї шкідливої звички (рис. 3.1).

Проаналізувавши розповсюдженість основних стоматологічних захворювань у групах дослідження залежно від віку, нами виявлені певні закономірності (табл. 3.2).

Так, у віковому інтервалі 18 – 25 років відсутність стоматологічних захворювань діагностувалась у 2,6 раза частіше в осіб, котрі не палять по відношенню до обстежених, котрі палили, використовуючи прилади для нагрівання тютюну ($19,44 \pm 3,81$ % проти $7,41 \pm 1,78$ %, $p < 0,05$). У віковому інтервалі 26 – 36 років інтактні зуби та пародонт виявлено у ($2,31 \pm 1,02$ %) осіб основної групи, що в 3,2 раза менше відносно даних у групі порівняння ($7,41 \pm 2,52$ %, $p > 0,05$). В осіб, котрі палять, використовуючи прилади для

нагрівання тютюну, у віковому періоді 37 – 44 роки стоматологічних захворювань не діагностовано в ($3,70 \pm 1,28$ %) обстежених, що в 3 рази менше відносно аналогічних даних у осіб, котрі не палять ($11,11 \pm 3,02$ %, $p < 0,05$).

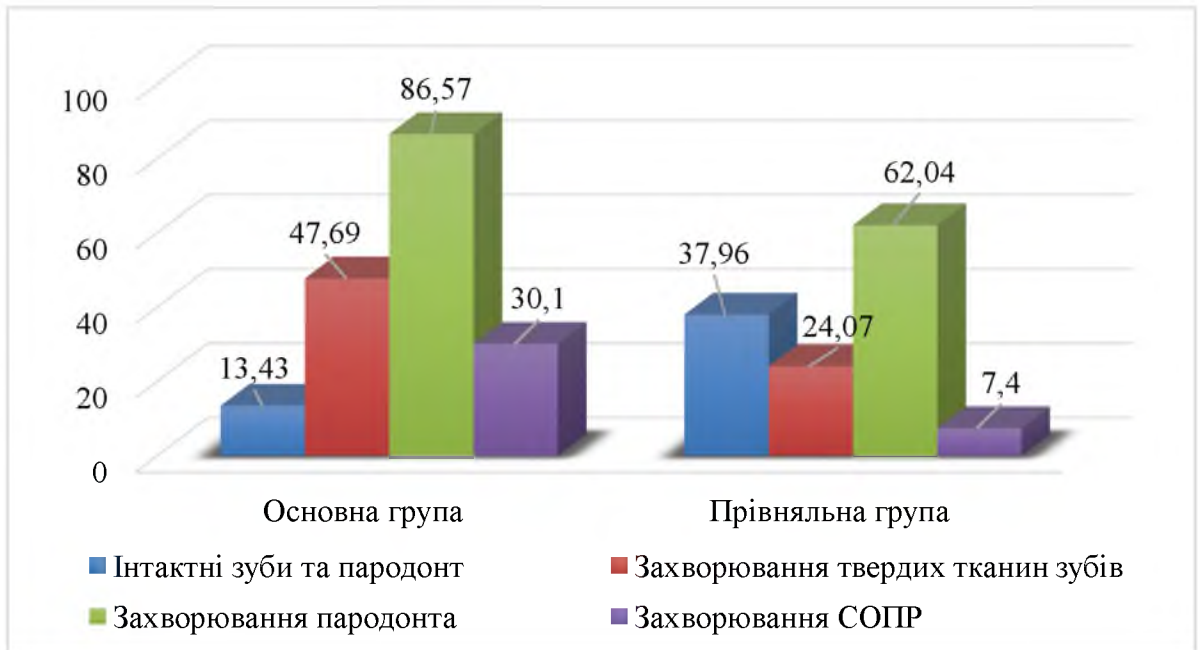


Рис. 3.1. Розповсюдженість стоматологічних захворювань у групах дослідження

Встановлено, що зі збільшенням віку відзначали збільшення захворюваності в осіб, котрі палили, використовуючи прилади для нагрівання тютюну. Захворювання твердих тканин зубів у пацієнтів основної групи віком 18 – 25 років об'єктивізувались у ($12,50 \pm 2,25$ %) осіб, що в 1,9 рази частіше, стосовно значень у групі порівняння ($6,48 \pm 2,37$ %, $p > 0,05$). У віковому інтервалі 26 – 36 років в осіб, котрі палили, спостерігали зростання частоти захворювань твердих тканин зубів у ($14,36 \pm 2,39$ %), проти

Таблиця 3.2

Поширеність стоматологічних захворювань у пацієнтів груп досліджень залежно від віку

Стан тканин ротової порожнини	Основна група (роки)			Група порівняння (роки)		
	18 – 25	26 – 36	37 – 44	18 – 25	26 – 36	37 – 44
Інтактні зуби та пародонт	$\frac{16}{7,41 \pm 1,78^*}$	$\frac{5}{2,31 \pm 1,02}$	$\frac{8}{3,70 \pm 1,28^*}$	$\frac{21}{19,44 \pm 3,81}$	$\frac{8}{7,41 \pm 2,52}$	$\frac{12}{11,11 \pm 3,02}$
Захворювання твердих тканин зубів	$\frac{27}{12,50 \pm 2,25}$	$\frac{31}{14,36 \pm 2,39}$	$\frac{45}{20,83 \pm 2,76^*}$	$\frac{7}{6,48 \pm 2,37}$	$\frac{9}{8,33 \pm 2,66}$	$\frac{11}{10,19 \pm 2,91}$
Захворювання тканин пародонта	$\frac{34}{15,74 \pm 2,48}$	$\frac{67}{31,02 \pm 3,15}$	$\frac{86}{39,81 \pm 3,33 \blacktriangle}$	$\frac{19}{17,59 \pm 3,66}$	$\frac{26}{24,07 \pm 4,11}$	$\frac{22}{20,37 \pm 3,88}$
Захворювання СОПР	$\frac{8}{3,70 \pm 1,28}$	$\frac{20}{9,26 \pm 1,97^*}$	$\frac{37}{17,13 \pm 2,56 \blacktriangle}$	–	$\frac{3}{2,78 \pm 1,58}$	$\frac{5}{4,63 \pm 2,02}$
Примітка: $\blacktriangle p < 0,01$; $*p < 0,05$ – достовірна різниця значень стосовно даних порівняльної групи.						

($8,33 \pm 2,66$ %, $p > 0,05$), у пацієнтів котрі не палили, що в 1,7 раза вище при порівнянні. У віковому інтервалі 37 – 44 роки частота виявлення захворювань твердих тканин зубів в основній групі була у 2 рази вищою стосовно даних у порівняльній групі ($20,83 \pm 2,76$ % проти $10,19 \pm 2,91$ %, $p < 0,05$).

Слід зауважити, що у групах дослідження поширеність карієсу, згідно з рекомендаціями ВООЗ, характеризувалась як середня.

В осіб, котрі палили, використовуючи прилади для нагрівання тютюну, у віковому інтервалі 18 – 25 років захворювання тканин пародонта діагностовано в ($15,74 \pm 2,48$ %) обстежених, що в 1,2 раза нижче стосовно даних в осіб, котрі не палили ($17,59 \pm 3,66$ %, $p > 0,05$). Проте вже у віковому інтервалі 26 – 36 років прослідковувалась діаметрально протилежна тенденція, а саме, зростання частоти захворювань тканин пародонта в основній групі в 1,3 раза ($31,02 \pm 3,15$ % проти $24,07 \pm 4,11$ %, $p > 0,05$). У пацієнтів, котрі палили, у віковому періоді 37 – 44 роки частота об'єктивізації захворювань тканин пародонта становила ($39,81 \pm 3,33$ %), що в 1,9 раза вище стосовно даних в осіб без цієї шкідливої звички ($20,37 \pm 3,88$ %, $p < 0,01$).

У віковому періоді 18 – 25 років в осіб, котрі палять, захворювання слизової оболонки порожнини рота діагностовано в ($3,70 \pm 1,28$ %) оглянутих, тоді як в осіб, котрі не палили, даної патології не виявлено. У пацієнтів основної групи віком 26 – 36 років захворювання СОПР виявляли в 3,3 раза частіше ніж у порівняльній групі ($9,26 \pm 1,97$ % проти $2,78 \pm 1,58$ %, $p < 0,05$). У віковому інтервалі 37 – 44 роки частота виявлення захворювання СОПР в осіб, котрі палили використовуючи прилади для нагрівання тютюну, у 3,7 раза вища стосовно даних у групі порівняння ($17,13 \pm 2,56$ % проти $4,63 \pm 2,02$ %, $p < 0,01$).

Опрацювавши дані, котрі ми отримали при визначенні розповсюдженості стоматологічних захворювань у групах досліджень, встановлено, що захворювання твердих тканин зубів, зокрема, карієс посідає

друге місце серед стоматологічної патології. Виходячи з цього, у пацієнтів котрі палили використовуючи прилади для нагрівання тютюну, та осіб порівняльної групи, визначено інтенсивність та рівень інтенсивності карієсу зубів у обстежених з урахуванням віку.

Аналіз інтенсивності карієсу постійних зубів у групах дослідження представлений у таблиці 3.3.

У пацієнтів основної групи віком 18 – 25 років, у середньому, інтенсивність карієсу зубів розцінювалась як висока, зі значенням $(9,46 \pm 0,18)$, при високому РІК $(0,45 \pm 0,10)$. Тоді як в обстежених групи порівняння КПВ був помірний та дорівнював $(4,47 \pm 0,10)$, при середньому рівні інтенсивності карієсу зубів $(0,21 \pm 0,12)$. Слід відзначити, що в осіб віком 18 – 25 років, котрі палили, використовуючи прилади для нагрівання тютюну, значення показників КПВ та РІК були у 2,1 раза вищими стосовно аналогічних значень в осіб, котрі не палили ($p < 0,01$, $p > 0,05$).

У пацієнтів основної групи кількість каріозних порожнин дорівнювала $(6,26 \pm 0,61)$ бала, що у 2,1 раза вище стосовно даних у групі порівняння $(3,04 \pm 0,58)$ бали, $p < 0,01$). Кількість запломбованих зубів у даному віковому періоді в осіб порівняльної групи у 2,2 раза вище стосовно даних в основній групі $(3,03 \pm 0,38)$ бала проти $1,35 \pm 0,11$ бала, $p < 0,01$). У хворих, котрі палили, використовуючи прилади для нагрівання тютюну, кількість видалених зубів у 2,1 раза вище стосовно аналогічних даних в осіб, котрі не палили, та відповідно дорівнювала $(0,17 \pm 0,02)$ бала проти $0,08 \pm 0,02$ бала, $p < 0,01$).

У віковому інтервалі 26 – 36 років, у пацієнтів обох груп дослідження, інтенсивність карієсу трактувалась як висока, проте в осіб основної групи дане значенням в 1,9 раза вище стосовно даних при порівнянні $(13,52 \pm 0,19)$ проти $7,24 \pm 0,11$, $p < 0,01$). Рівень інтенсивності каріозного процесу в пацієнтів основної групи розцінювався як високий $(0,44 \pm 0,12)$, і був в 1,9 раза вищим відносно аналогічного показника в групі порівняння $(0,23 \pm 0,10)$, $p > 0,05$). При цьому, у пацієнтів котрі палили, використовуючи прилади для нагрівання тютюну, виявляли $(8,67 \pm 0,57)$ каріозних та $(4,69 \pm 0,37)$

Інтенсивність ураження карієсом зубів у пацієнтів груп дослідження

Вік, (роки)	Основна група					Порівняльна група				
	К	П	В	КПВ	РІК	К	П	В	КПВ	РІК
18 – 25	6,26±0,61 *	3,03±0,38 *	0,17±0,02 *	9,46±0,18 *	0,45±0,10	3,04±0,58	1,35±0,11	0,08±0,02	4,47±0,10	0,21±0,12
26 – 36	8,67±0,57 *	4,69±0,37 *	0,11±0,02	13,52±0,19 *	0,44±0,12	4,98±0,56	2,19±0,38	0,07±0,02	7,24±0,11	0,23±0,10
37 – 44	13,30±0,61*	4,68±0,37 *	0,37±0,07	18,35±0,17 *	0,45±0,10	8,07±0,57	2,89±0,30	0,38±0,09	11,35±0,13	0,28±0,11
Середнє значення	9,41±0,60 *	4,13±0,37 *	0,22±0,04	13,78±0,18 *	0,45±0,11	5,36±0,57	2,14±0,26	0,18±0,09	7,69±0,11	0,24±0,11
Примітка: *p<0,01– достовірна різниця значень стосовно даних порівняльної групи.										

запломбованих зубів, що в 1,7 та 2,1 раза вище стосовно даних в осіб, котрі не палять ($4,98 \pm 0,56$ та $2,19 \pm 0,38$, $p < 0,01$).

У даному віковому інтервалі в пацієнтів основної групи компонента «В» була в 1,6 раза вищою стосовно значення в групі порівняння ($0,11 \pm 0,02$ проти $0,07 \pm 0,02$, $p > 0,05$).

У пацієнтів 37 – 44 роки, котрі палили, використовуючи прилади для нагрівання тютюну, відзначали найбільші значення КПВ та РІК, які трактувались як високі ($18,35 \pm 0,17$ та $0,45 \pm 0,10$). В осіб групи порівняння значення КПВ та РІК становили ($11,35 \pm 0,13$ та $0,28 \pm 0,11$), що в 1,6 раза нижче стосовно значень в основній групі ($p < 0,01$, $p > 0,05$). При цьому, у пацієнтів основної групи в 1,6 раза частіше виявляли каріозні та пломбовані зуби відносно частоти виявлення в групі порівняння ($13,30 \pm 0,61$ та $4,68 \pm 0,37$ проти $8,07 \pm 0,57$ та $2,89 \pm 0,30$, $p < 0,01$). На компоненту «видалення» припадало ($0,37 \pm 0,07$) зуба на одного обстеженого в основній та ($0,38 \pm 0,09$) у порівняльній групі.

З'ясовано, що, у середньому, інтенсивність карієсу в групах дослідження була високою (рис. 3.2), проте в осіб, що палили, використовуючи прилади для нагрівання тютюну, даний показник в 1,8 раза вищий відносно даних в осіб, що не палили ($13,78 \pm 0,18$, проти $7,69 \pm 0,11$, $p < 0,01$).

Рівень інтенсивності карієсу зубів (РІК) в осіб основної групи був високим та становив ($0,45 \pm 0,11$), проте в пацієнтів порівняльної групи значення даного показника характеризувалось середнім рівнем інтенсивності і становило ($0,24 \pm 0,11$), що в 1,9 раза менше стосовно даних в основній групі ($p > 0,05$). При цьому, в осіб, котрі палять, використовуючи прилади для нагрівання тютюну, виявляли ($9,41 \pm 0,60$) каріозних та ($4,13 \pm 0,37$) пломбованих зубів; частка видалених зубів складала ($0,22 \pm 0,04$) зуба на одного обстеженого, що в 1,8 і 1,9 та 1,2 раза більше стосовно даних у групі порівняння ($5,36 \pm 0,57$ і $2,14 \pm 0,26$ та $0,18 \pm 0,09$, $p < 0,01$, $p > 0,05$).

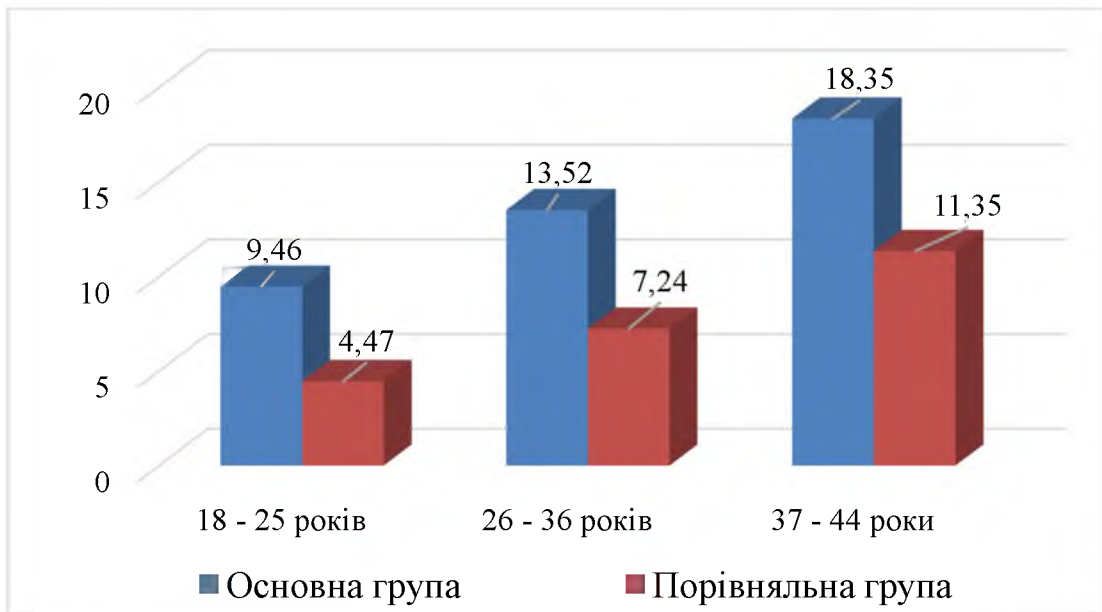


Рис. 3.2. Середні значення індексу КПВ у пацієнтів груп дослідження

Таким чином, отримані дані дозволяють дійти висновку, що в пацієнтів, котрі палять, використовуючи прилади для нагрівання тютюну, визначалась середня розповсюдженість карієсу зубів ($47,69 \pm 3,30$ %), проте була виявлена висока інтенсивність карієсу у всіх вікових групах ($13,78 \pm 0,18$) зубів та високий РІК ($0,45 \pm 0,11$), котрі збільшувалися з віком, що свідчить про негативний вплив тютюну на тверді тканини зубів.

Зважаючи на те, що під час вивчення стоматологічного статусу в групах дослідження, ми виявили досить велику кількість захворювань слизової оболонки порожнини рота та вирішили вивчити структуру, проаналізувати дану патологію залежно від віку.

У результаті детального опитування і огляду слизової оболонки порожнини рота в пацієнтів, котрі палять, використовуючи прилади для нагрівання тютюну, виявлені наступні симптоми і патології СОПР: стоматит, хейліт, лейкоплакія, червоний плоский лишай, кровоточивість ясен, глосит і ксеростомія. Найбільша кількість пацієнтів виявлена з кровоточивістю ясен – 110 осіб (50,93%) та ксеростомією – 92 людини (36,8%).

Хронічний катаральний стоматит діагностований у 34 пацієнтів (15,74%), хронічний катаральний хейліт – у 25 осіб (11,57%), глосит – у 19

пацієнтів (8,80%). Найменшу поширеність серед обстежених мали лейкоплакія – 6 пацієнтів (2,78%) і червоний плоский лишай – 2 особи (0,93%). У всіх пацієнтів відзначалося наявність двох і більше ознак (рис. 3.3).

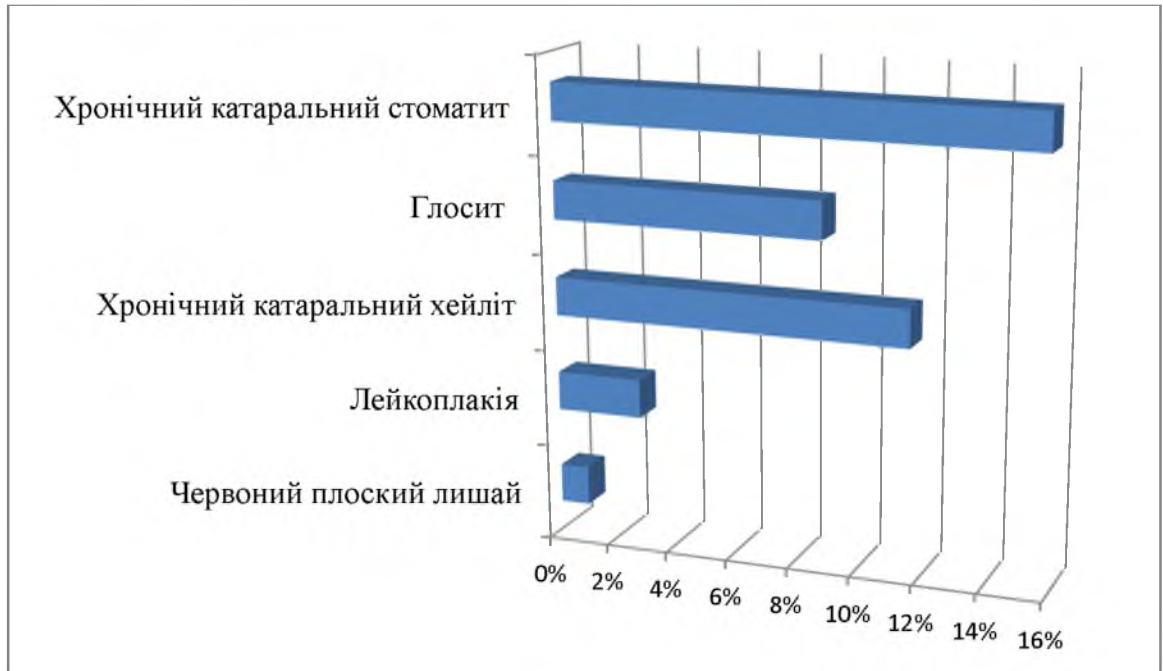


Рис. 3.3. Структура захворювань СОПР у пацієнтів, котрі палять використовуючи прилади для нагрівання тютюну

Зважаючи на доволі високу розповсюдженість захворювань СОПР і червоної облямівки губ, а саме, хронічний катаральний стоматит (ХКС), хронічний катаральний хейліт (ХКХ) і лейкоплакію, котрі, на нашу думку, можуть виникати внаслідок паління, ми вирішили більш ретельно дослідити дані патології, порівнявши їх розповсюдженість у групах дослідження та проаналізувати їх інтенсивність залежно від віку.

Під час нашого дослідження встановлено, що в пацієнтів основної групи, котрі палили, використовуючи прилади для нагрівання тютюну, ХКС траплявся у 5,7 раза частіше відносно даних у групі порівняння ($15,74 \pm 2,48\%$ проти $2,78 \pm 1,58\%$, $p < 0,01$).

Хронічний катаральний стоматит виявлено в 34 осіб, котрі палили, використовуючи прилади для нагрівання тютюну (табл. 3.4). З них 25 осіб (73,53 %) скаржились на відчуття припухлості в зоні ураження, семеро пацієнтів (20,59 %) – на неприємні відчуття (печіння і поколювання) при прийомі гострої та гарячої їжі і двоє (5,88 %) – ніяких скарг не пред'являли.

Таблиця 3.4

Поширеність провідних захворювань слизової оболонки порожнини рота у пацієнтів груп дослідження

Діагноз	Основна група (n=216)		Група порівняння (n=108)	
	абс.	%	абс.	%
Хронічний катаральний стоматит	34	15,74±2,48%*	3	2,78±1,58%
Хронічний катаральний хейліт	25	11,57±2,18%▲	5	4,63±2,02%
Лейкоплакія	6	2,78±2,95%*	–	–
Разом	65	30,10±1,85%*	8	7,41±1,77%

Примітка: *p<0,01, ▲p<0,05 – достовірна різниця значень стосовно даних порівняльної групи.

Клінічні прояви захворювання характеризувалися появою на СОПР ділянок гіперемії неправильної форми розмірами від 0,3 x 0,4 см до 1,0 x 1,5 см, з нечіткими контурами (рис. 3.4). Слизова оболонка в зоні ураження була дещо тьмяна, набрякла у всіх осіб і в 29,41 % (10 пацієнтів) дещо болюча при пальпації.

Вогнища ураження у 22 осіб, котрі палили, використовуючи прилади для нагрівання тютюну (64,70%), локалізувалися в ретромолярній ділянці (у 14 хворих зліва та в 9 – праворуч) і в 12 пацієнтів (35,30%) вони одночасно визначалися на слизовій оболонці щік, твердого та м'якого піднебіння .

У групі порівняння ХКС діагностували у трьох осіб. Пацієнти не підозрювали про наявність у них цього захворювання і скарг не пред'являли.

Вогнища ураження червоного кольору, розмірами від (0,5 x 0,6 см) до (1,0 x 1,5 см), локалізувалися на слизовій оболонці правої щоки і нижньої губи, мали овальну форму і нечіткі межі. Слизова оболонка в ділянках ураження була гіперемійована, набрякла, гладка, блискуча, при пальпації слабо болюча.



Рис. 3.4. Пацієнт Б., 23 роки. Амбулаторна карта № 74 (основна група).
Хронічний катаральний стоматит

У пацієнтів, котрі палили, використовуючи прилади для нагрівання тютюну ХКС діагностувався в ($11,57 \pm 2,18$ %) обстежених, що у 2,5 раза частіше відносно частоти виявлення у пацієнтів порівняльної групи ($4,63 \pm 2,02\%$, $p < 0,05$).

Хронічний катаральний хейліт діагностовано у 25 пацієнтів основної групи. Тринадцять хворих (52,0%) скаржилися на відчуття припухлості в ділянці ураження, 6 осіб (24,0%) – на печіння при прийомі подразнюючої їжі і 6 пацієнтів (24,0%) ніяких скарг не пред'являли. В усіх пацієнтів патологічний процес локалізувався на слизовій оболонці нижньої губи і мав вигляд поодиноких плям і смужок неправильної форми з чіткими межами. Вогнища ураження були розмірами від (0,3 x 0,4 см) до (0,6 x 1,5 см), яскраво

– червоного кольору з ледь помітним помутнінням (рис. 3.5). При пальпації у 20 осіб відзначалася незначна болючість осередків ураження.



Рис. 3.5. Пацієнтка П., 22 роки. Амбулаторна карта № 28 (основна група). Хронічний катаральний хейліт

У контрольній групі це захворювання виявлено у трьох пацієнтів ($4,63 \pm 2,02\%$). Всі скаржилися на відчуття печіння в зоні ураження і біль при прийомі подразнюючої їжі. Вогнища ураження розташовувалися у двох пацієнтів на червоній облямівці нижньої губи і в одного – на верхній губі. Вони мали вигляд плям овальної форми, яскраво – червоного кольору, розмірами від (0,3 x 0,4 см) до (0,5 x 0,8 см), з нечітко окресленими межами. Слизова оболонка у всіх пацієнтів у ділянках ураження була набрякла, гіперемійована, при пальпації незначно ущільнена і болюча.

У 6 пацієнтів основної групи діагностовано лейкоплакію, проте в порівняльній групі дана нозологічна форма захворювання СОПР не діагностувалась.

З усіх клініко-морфологічних форм лейкоплакії у $(2,78 \pm 2,95\%)$ осіб, котрі палили, використовуючи прилади для нагрівання тютюну, виявлена тільки плоска (проста) форма захворювання (рис. 3.6).



Рис. 3.6. Пацієнт Г., 39 років. Амбулаторна карта № 56 (основна група). Лейкоплакія, плоска форма з локалізацією ураження на слизовій оболонці щік

Пацієнти не пред'являли ніяких скарг і не підозрювали про наявність у них цього захворювання. Вогнища ураження у 4 пацієнтів локалізувалися на слизовій оболонці зліва в ретромоларній ділянці та у 2 хворих – праворуч. У чотирьох випадках це були чітко окреслені плями неправильної форми і в двох – смужки. Вони мали вигляд як наклеєного на слизову оболонку тонкого сірувато – білого паперу, який не знімався навіть при інтенсивному зішкрібанні шпателем, розмір осередків ураження варіював від $(0,3 \times 0,5 \text{ см})$ до $(0,7 \times 0,8 \text{ см})$. Пальпація ділянок лейкоплакії була безболісна.

Під час вивчення інтенсивності захворювань СОПР (табл. 3.5) встановлено, що в осіб, котрі палили, використовуючи прилади для нагрівання

Інтенсивність захворювань СОПР у пацієнтів груп дослідження, залежновід віку

Вік (роки)	Основна група (n=216)						Група порівняння (n=108)					
	ХКС		ХКХ		Лейкоплакія		ХКС		ХКХ		Лейкоплакія	
	абс.	%	абс.	%	абс.	%	абс.	%	абс.	%	абс.	%
18–25	5	2,31±1,02	3	1,39±0,80	–	–	–	–	–	–	–	–
26–36	10	4,63±1,43•	8	3,70±1,28	2	0,93±0,65	1	0,93±0,92	2	1,85±1,30	–	–
37–44	19	8,80±2,31•	14	6,48±1,67	4	1,85±0,92	2	1,85±1,30	3	2,78±1,58	–	–
Разом	34	15,74±1,59	25	11,57±1,25	6	2,78±0,79	3	2,78±1,11	5	4,64±1,14	–	–

Примітка: • $p < 0,05$ – достовірна різниця значень стосовно даних порівняльної групи.

тютюну, віком 18–25 років, ХКС виявлено в ($2,31 \pm 1,02$ %) осіб, тоді як у пацієнтів котрі не палили в даному віковому інтервалі, ХКС не діагностували. У віковому інтервалі 26 – 36 років у осіб основної групи ХКС виявляли у ($4,63 \pm 1,43$ %) обстежених, що в п'ять разів більше відносно даних у порівняльній групі ($0,93 \pm 0,92$ %, $p < 0,05$). У віковому інтервалі 37 – 44 роки в пацієнтів, котрі палили, використовуючи прилади для нагрівання тютюну, ХКС діагностували у 4,8 раза частіше, ніж в осіб, котрі не мали цієї шкідливої звички ($8,80 \pm 2,31$ %, проти $1,85 \pm 1,30$ %, $p < 0,05$).

Хронічний катаральний хейліт у віковому інтервалі 18 – 25 років діагностували в ($1,39 \pm 0,80$ %) пацієнтів основної групи, котрі палили, використовуючи прилади для нагрівання тютюну, а в порівняльній групі дане захворювання не об'єктивізувалось. У віковому інтервалі 26 – 36 років ХКХ виявлено в ($3,70 \pm 1,28$ %) обстежених основної групи, що у 2 рази більше стосовно даних у порівняльній групі ($1,85 \pm 1,30$ %, $p > 0,05$). У пацієнтів віком 37 – 44 роки, котрі палили, ХКХ діагностували у 2,3 раза частіше стосовно даних в осіб, котрі не палили ($6,48 \pm 1,67$ % проти $2,78 \pm 1,58$ %, $p > 0,05$).

Привертало увагу, що лейкоплакію діагностовано тільки в основній групі і лише в старших вікових категоріях. Так, у віковій категорії 26 – 36 років дане захворювання виявлено в ($0,93 \pm 0,65$ %) оглянутих, та в ($1,85 \pm 0,92$ %) осіб віком 37 – 44 роки.

Проаналізувавши результати дослідження, нас насторожила частота виявлення та інтенсивність захворювань слизової оболонки порожнини рота у пацієнтів, котрі палять, використовуючи прилади для нагрівання тютюну, і спонукала нас до проведення моніторингу онкологічної патології порожнини рота, губ та язика в ході стандартного візуального огляду.

Для визначення прихованих безсимптомних патологічних змін слизової оболонки порожнини рота ми проводили онкоскринінг порожнини рота з використанням діагностичного тесту «ViziLite Plus» (рисунок 3.7).

У результаті проведеного онкоскринінгу за методикою «ViziLite Plus» у пацієнтів, котрі палили, використовуючи прилади для нагрівання тютюну,

нами виявлені вогнища ушкодження слизової оболонки, без ознак малігнізації в 35 осіб, що склало 16,20 % від загального числа обстежуваних.



Рис. 3.7. Пацієнтка С., 24 роки. Амбулаторна карта № 143 (основна група). Проведення 1 етапу онкоскринінгу з використанням системи «ViziLite Plus»

Отже, у результаті епідеміологічного дослідження захворювань слизової оболонки порожнини рота встановлено, превалювання ХКС, ХКХ та лейкоплакії у пацієнтів, котрі палили, використовуючи прилади для нагрівання тютюну, причому дані нозологічні форми захворювань СОПР мали тенденцію до збільшення частоти діагностування з віком. Таким чином патологія СОПР є одним з основних показників рівня здоров'я порожнини рота.

Враховуючи, що найбільш висока питома вага захворювань тканин пародонта серед стоматологічної патології в осіб, котрі палили, використовуючи прилади для нагрівання тютюну, проведено аналіз структури ураження тканин пародонта, вивчено інтенсивність захворювань у даного контингенту хворих з урахуванням віку та тривалості паління.

Структура запальних захворювань тканин пародонта в групах дослідження відображена в таблиці 3.6.

Таблиця 3.6

Структура захворювань тканин пародонта у групах дослідження

Стан пародонта	Основна група (n=187)		Порівняльна група (n=67)	
	абс.	%	абс.	%
ХКГ	25	13,37±2,49**	34	50,75±6,11
Локалізований пародонтит	18	9,63±2,16*	16	23,88±5,21
ГП початкового ступеня	56	29,95±3,35**	5	7,46±3,21
ГП I ступеня	78	41,71±3,61**	12	17,91±4,68
ГП II ступеня	10	5,35±1,64	–	–
ГП III ступеня	–	–	–	–

Примітка: ** p<0,01; * p<0,05 – достовірна різниця відносно даних групи порівняння.

Встановлено, що хронічний катаральний гінгівіт (ХКГ) та локалізований пародонтит у пацієнтів основної групи, котрі палили, використовуючи прилади для нагрівання тютюну, діагностували у (13,37±2,49 % та 9,63±2,16 %) оглянутих, що у 3,8 та 2,5 рідше, аніж у порівняльній групі (50,75±6,11 та 23,88±5,21 %, p<0,01, p<0,05).

Генералізований пародонтит (ГП) початкового ступеня тяжкості у пацієнтів основної групи траплявся в чотири рази частіше відносно даних у пацієнтів порівняльної групи (29,95±3,35 % проти 7,46±3,21 %, p<0,01). ГП I ступеня тяжкості виявили в 78 осіб, котрі палили, використовуючи прилади для нагрівання тютюну (41,71±3,61 %), що у 2,3 раза більше стосовно даних у 12 пацієнтів, котрі не палили (17,91±4,68 %, p<0,01). ГП II ступеня тяжкості діагностували в 10 осіб (5,35±1,64 %) основної групи, проте в порівняльній групі жодного хворого не виявлено. ГП III ступеня тяжкості в групах дослідження не об'єктивувався.

У результаті вивчення структури захворювань тканин пародонта залежно від віку (табл. 3.7) встановлено, що частота ХКГ та локалізованого пародонтиту в осіб, котрі палили, використовуючи прилади для нагрівання тютюну, з віком пацієнтів зменшувалася. Так, у віковому інтервалі віці 18 – 25 років вона становила ($29,41 \pm 7,81$ % та $20,59 \pm 6,93$ %), в осіб віком 26 – 36 років – ($22,39 \pm 5,09$ % та $16,42 \pm 4,53$ %), а в пацієнтів віком 37 – 44 роки ХКГ і локалізований пародонтит взагалі не діагностувалися.

Під час вивчення поширеності ГП початкового ступеня тяжкості також встановлена тенденція до зменшення частоти виявлення даного захворювання зі збільшенням віку обстежених. У пацієнтів основної групи віком 18 – 25 років ГП початкового ступеня тяжкості діагностували у ($50,0 \pm 8,57$ %) оглянутих, і зменшувався з віком до ($40,30 \pm 5,99$ %) осіб віком 26 – 36, та до ($13,95 \pm 3,74$ %) осіб віком 37 – 44 роки.

У віковому інтервалі 18 – 25 років у пацієнтів, котрі палили, використовуючи прилади для нагрівання тютюну, ГП I ступеня тяжкості не об'єктивізували, проте вже у віці 26 – 36 років дане захворювання виявлене у ($20,89 \pm 4,97$ %) оглянутих, і з віком обстежених зростало, досягаючи своїх максимальних значень ($74,42 \pm 4,70$ %) у віковому інтервалі 37 – 44 роки.

В осіб основної групи ГП II ступеня тяжкості діагностований лише у старшій віковій групі (37 – 44 роки) ($11,63 \pm 3,46$ %) осіб.

Частота, з якою діагностували ХКГ та локалізований пародонтит у порівняльній групі значно вища, відносно даних основної групи у всіх вікових групах, та мала аналогічну тенденцію до зниження зі збільшенням віку обстежених.

Таблиця 3.7

Поширеність захворювань тканин пародонта в групах дослідження залежно від віку

Захворювання	Вік (18-25 років)				Вік (26-36 років)				Вік (37-44 роки)			
	Основна група, (n=34)		Порівняльна група, (n=19)		Основна група, (n=67)		Порівняльна група, (n=26)		Основна група, (n=86)		Порівняльна група, (n=22)	
	абс.	%	абс.	%	абс.	%	абс.	%	абс.	%	абс.	%
ХКГ	10	29,41±7,81*	13	68,42±10,66	15	22,39±5,09**	17	65,38±9,33	0	–	4	18,18±8,22
Локалізований пародонтит	7	20,59±6,93	6	31,58±10,66	11	16,42±4,53	8	30,77±9,05	0	–	2	9,09±6,13
ГП початкового ступеня	17	50,0±8,57	0	–	27	40,30±5,99**	1	3,85±3,77	12	13,95±3,74	4	18,18±8,22
ГП I ступеня	0	–	0	–	14	20,89±4,97	0	–	64	74,42±4,70	12	54,55±10,62
ГП II ступеня	0	–	0	–	0	–	0	–	10	11,63±3,46	0	–
ГП III ступеня	0	–	0	–	0	–	0	–	0	–	0	–
Примітка: * p<0,05; **p<0,01 – достовірна різниця відносно даних групи порівняння.												

Поширеність ГП початкового ступеня тяжкості в порівняльній групі з віком пацієнтів збільшувалась. Так, в осіб віком 18 – 25 років ГП початкового ступеня тяжкості не визначали, проте вже у 26 – 36 років дане захворювання діагностували в (3,85±3,77 %) оглянутих, та найчастіше (18,18±8,22 %) хворих ГП початкового ступеня тяжкості діагностували у пацієнтів у віковому інтервалі 37 – 44 роки. ГП I ступеня тяжкості в осіб, котрі не палили, діагностували лише у старшій віковій групі 37 – 44 роки в (54,55±10,62 %, $p>0,05$) оглянутих, що було в 1,4 раза нижче стосовно даних в основній групі, ГП II ступеня тяжкості в порівняльній групі не виявлено.

Зважаючи на одержані результати, ми вирішили за доцільне визначити розповсюдженість захворювань тканин пародонта в пацієнтів основної групи залежно від термінів паління (табл. 3.8).

Таблиця 3.8

Поширеність захворювань тканин пародонту в пацієнтів основної групи залежно від тривалості паління

Стан тканин пародонта	Стаж тривалості паління							
	до 1 року, (n=19)		1 – 2 роки, (n=48)		2 – 3 роки, (n=55)		більше 3 років, (n=65)	
	абс.	%	абс.	%	абс.	%	абс.	%
ХКГ	13	68,42±10,66	7	14,58±5,09 *	4	7,27±3,50 *,... ,	1	1,54±0,52 *,... ,>>>
Локалізований пародонтит	2	10,53±7,04	8	16,67±5,38 ***	6	10,91±4,20 ***, ... ,	2	3,08±2,14 ***, ... ,>>>
ГП, поч. ступеня	4	21,05±9,35	24	50,0±7,22 **	18	32,73±6,32 ***, ... ,	10	15,38±4,47 ***, ... ,>>
ГП I ступеня	0	–	9	18,75±5,63	27	49,09±6,74 .	42	64,62±5,93 .,>>>
ГП, II ступеня	0	–	0	–	0	–	10	15,38±4,47
ГП, III ступеня	–	–	–	–	–	–	–	–

Примітка: * $p<0,01$; ** $p<0,05$ –достовірна різниця відносно даних при терміні паління до 1 р.;

• $p_1<0,01$; •• $p_1<0,05$ –достовірна різниця відносно даних при терміні паління 1 – 2 р.;

• $p_2<0,01$; •• $p_2<0,05$ –достовірна різниця відносно даних при терміні паління 2 – 3 р.

Аналіз поширеності захворювань тканин пародонта у пацієнтів основної групи залежно від тривалості паління показав, що частота ХКГ була максимальною в осіб при стажі паління до 1 року – (68,42±10,66 %) до меншої поширеності даної нозологічної одиниці при тривалості паління 2 – 3 роки – (7,14±3,41 %, $p<0,01, p_1>0,05$). Мінімальну поширеність ХКГ досліджували при стажі паління більше 3 років – (1,54±0,52 % осіб, $p<0,01; p_1<0,05; p_2>0,05$).

Максимальну поширеність локалізованого пародонтиту визначали у пацієнтів основної групи при стажі паління е – приладів від 1 до 2 років – (16,67±5,38 %, $p>0,05$), при мінімальній частоті виявлення даного захворювання в осіб зі стажем паління більше 3 років (3,08±2,14 %, $p, p_2>0,05; p_1<0,05$).

Поширеність ГП початкового ступеня зростала від (21,05±9,35%) обстежених зі шкідливою звичкою до 1 року, до (50,0±7,22 %, $p<0,01$) осіб при тривалості паління 1 – 2 роки. При використанні е – сигарет від 2 до 3 років ГП початкового ступеня діагностувався у (33,93±6,27 %, $p, p_1>0,05$), обстежених, проте траплявся в 2,2 раза рідше (15,38±4,47%, $p_1, p_2>0,05$) в осіб, котрі палили більше 3 років.

ГП I ступеня тяжкості виявили у максимальній кількості пацієнтів при тривалості паління від 2 до 3 років і більше 3 років – (48,22±6,62 %, $p<0,01$ та 64,62±5,93 %, $p, p_1<0,01$).

При цьому, у курців, котрі використовували е – сигарети до 1 року, ГП I ступеня не діагностувався, і визначався у мінімальній кількості курців з тривалістю шкідливої звички від 1 до 2 років у (18,75±5,63 %, $p<0,01$). Водночас, ГП II ступеня тяжкості виявляли у хворих, котрі палили більше 3 років – (15,38±4,47 %, $p, p_1, p_2<0,01$).

Таким чином, у пацієнтів, котрі палять, використовуючи прилади для нагрівання тютюну, зі збільшенням термінів тривалості паління прослідковувалася тенденція до зростання частоти захворювань тканин пародонта та ступеня їх тяжкості.

3.2. Індексна оцінка стану тканин пародонта та особливості перебігу пародонтологічних захворювань у хворих груп дослідження.

Задля об'єктивної оцінки стану тканин пародонта нами визначено значення низки параклінічних індексів, а саме РМА, РІ, РВІ та PSR, у 187 хворих, котрі палили, використовуючи прилади для нагрівання тютюну (основна група), та в 108 осіб без цієї шкідливої звички (порівняльна група).

Встановлено, що в обох групах дослідження зі збільшенням віку обстежених значення проаналізованого індексу зростали (табл. 3.9). Так, у віковому інтервалі 18 – 25 років у пацієнтів основної групи значення індексу РМА становили ($17,34 \pm 4,79$ %), що в 1,4 раза більше стосовно даних у порівняльній групі ($12,39 \pm 3,01$ %, $p > 0,05$). У віковій групі 26 – 36 років в пацієнтів, котрі палили, використовуючи прилади для нагрівання тютюну значення проаналізованого індексу становило ($39,58 \pm 4,99$ %), проти ($27,12 \pm 3,72$ %, $p < 0,05$), в осіб, котрі не палили, що в 1,5 раза менше відносно значень в основній групі. Максимальні значення індексу РМА досліджували в осіб віком 37 – 44 роки, де вони становили ($59,93 \pm 4,64$ %) у хворих основної групи, що в 1,4 раза більше відносно значень у порівняльній групі ($41,48 \pm 7,81$ %, $p < 0,01$).

Привертало увагу, що у вікових групах 18 – 25 років та 26 – 36 років дані індексу відповідали за значеннями гінгівіту середнього ступеня і тільки у віковій групі 37–44 роки в пацієнтів, котрі палили, використовуючи прилади для нагрівання тютюну, значення індексу РМА свідчили про наявність гінгівіту важкого ступеня.

Мінімальні значення індексу РІ досліджували у пацієнтів віком 18 – 25 років – ($1,41 \pm 0,15$ бала) в осіб, котрі палили, використовуючи прилади для нагрівання тютюну, що у 2,8 раза вище відносно значень в осіб, котрі не палили ($0,57 \pm 0,18$ бала, $p < 0,01$) та за критеріями оцінки індексу відповідали ГП початкового ступеня тяжкості. У віковому інтервалі 26 – 36 років значення індексу РІ у пацієнтів основної групи у 2,9 раза вище відносно значень у порівняльній групі ($1,98 \pm 0,47$ бала, проти $0,69 \pm 0,15$ бала, $p < 0,05$) та

за критеріями оцінки індексу в основній групі відповідали ГП I ступеня тяжкості. Максимальні значення індексу PI були зафіксовані у віковій групі 37 – 44 роки та за критеріями оцінки індексу відповідали ГП II ступеня тяжкості і становили ($3,14 \pm 1,01$ бала) у пацієнтів, котрі палили е – сигарети , що в 1,5 раза більше відносно значень в осіб, котрі не палили ($2,16 \pm 0,59$ бала, $p > 0,05$).

Значення параклінічних індексів у групах дослідження залежно від віку

Вік (роки)	Параклінічні індекси							
	РМА, %		ПІ, бали		РВІ, бали		PSR, бали	
	Основна група	Порівняльна група	Основна група	Порівняльна група	Основна група	Порівняльна група	Основна група	Порівняльна група
18 – 25	17,34±4,79	12,39±3,01	1,41±0,15*	0,57±0,18	1,26±0,10**	0,83±0,13	1,19±0,06*	0,64±0,06
26 – 36	39,58±4,99**	27,12±3,72	1,98±0,47**	0,69±0,15	2,07±0,11*	1,41±0,17	2,06±0,06*	1,42±0,04
37 – 44	59,93±4,64**	41,48±7,81	3,14±1,01	2,16±0,59	2,66±0,11*	1,78±0,22	2,99±0,07*	2,19±0,07
Середнє значення	38,95±4,81	27,00±4,85	2,24±0,54	1,14±0,31	2,00±0,11*	1,34±0,17	2,08±0,06*	1,42±0,06
Примітка: *p<0,01** p<0,05 – достовірна різниця значень стосовно даних 20–25-річних хворих.								

В осіб віком 18 – 25 років, котрі палили, використовуючи прилади для нагрівання тютюну, значення індексу РВІ дорівнювало ($1,26 \pm 0,10$ бала) та було в 1,5 раза вище відносно значень в осіб, котрі не палили ($0,83 \pm 0,13$ бала, $p < 0,05$), що за критеріями оцінки індексу в основній групі відповідало наявності середнього ступеня запалення. В осіб віком 26 – 36 років значення проаналізованого показника у пацієнтів основної групи дорівнювало ($2,07 \pm 0,11$ бала) та в 1,5 рази вищим відносно значень у порівняльній групі ($1,41 \pm 0,17$ бала, $p < 0,01$). У хворих, котрі палили, використовуючи прилади для нагрівання тютюну, віком 37 – 44 роки значення індексу РВІ в 1,5 раза вище стосовно даних у порівняльній групі ($2,66 \pm 0,11$ бала, проти $1,78 \pm 0,22$ бала, $p < 0,01$).

Проаналізувавши отримані значення індексу РВІ у пацієнтів, котрі палили, використовуючи прилади для нагрівання тютюну, встановлено, що у віковій групі 18 – 25 років, за критеріями оцінки індексу, визначено наявність запалення середнього ступеня, а в старших вікових групах (26 – 36 років та 37 – 44 роки) значення індексу кровоточивості значно вищі та вказували на тяжкий ступінь запалення.

Зі збільшенням віку досліджуваних спостерігали збільшення значень індексу PSR: так, у 18 – 25 – річних оглянутих проаналізований індекс дорівнював ($1,19 \pm 0,06$ бала) в осіб основної групи, що в 1,9 раза вище аналогічних значень у порівняльній групі ($0,64 \pm 0,06$ бала, $p < 0,01$). У пацієнтів, котрі палили, використовуючи прилади для нагрівання тютюну у віковому інтервалі 26 – 36 років значення проаналізованого індексу становило ($2,06 \pm 0,06$ бала), що в 1,5 раза вище відносно даних у порівняльній групі ($1,42 \pm 0,04$ бала, $p < 0,01$). У старшій віковій групі (37 – 44 роки) дані PSR становили ($2,99 \pm 0,07$ бала) в осіб, котрі палили, проти ($2,19 \pm 0,07$ бала, $p < 0,01$) – в осіб котрі не мали цієї шкідливої звички.

Під час проведених нами досліджень встановлено (рис. 3.9), що у пацієнтів, котрі палили, використовуючи прилади для нагрівання тютюну, індекс РМА, у середньому, дорівнював ($38,95 \pm 4,81$ %), а в осіб, котрі не мали

цієї шкідливої звички він був в 1,4 раза меншим та становив ($27,00 \pm 4,85$ %, $p > 0,05$), що за його значеннями свідчило про наявність симптоматичного гінгівіту середнього ступеня.

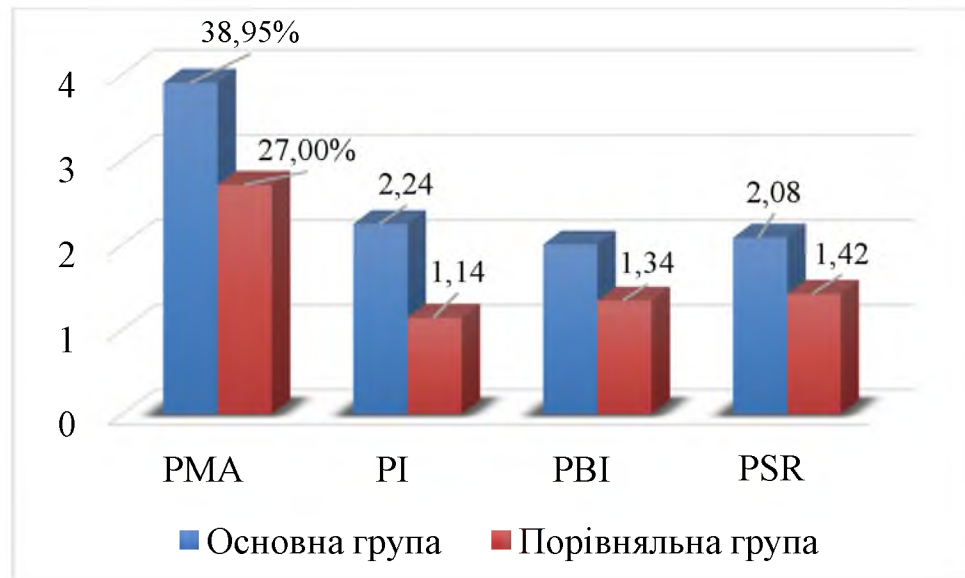


Рис. 3.8. Середні значення параклінічних індексів в групах дослідження

У пацієнтів груп дослідження значення індексу PI, у середньому, дорівнювало ($2,24 \pm 0,54$ бала) в пацієнтів основної групи, що у 2 рази більше стосовно значень у порівняльній групі ($1,14 \pm 0,31$ бала, $p > 0,05$) та зростало зі збільшенням віку обстежених. Індекс кровоточивості ясенних сосочків (PBI), у середньому, дорівнював ($2,00 \pm 0,11$ бала) в оглянутих основної групи, що в 1,5 раза вище відносно даних у порівняльній групі ($1,34 \pm 0,17$ бала, $p < 0,01$). Скринінг – індекс (PSR) у досліджуваних осіб, у середньому, складав ($2,08 \pm 0,06$ бала) в осіб, котрі палили е – сигарети, що в 1,4 раза вище відносно даних у осіб, котрі не палили ($1,42 \pm 0,06$ бала, $p < 0,01$).

Аналіз значень параклінічних індексів залежно від стану тканин пародонта показав, що мінімальні значення індексу PMA визначались при ХКГ – ($23,27 \pm 4,08$ %) в осіб, котрі палили, використовуючи прилади для

нагрівання тютюну, що в 1,6 раза вище даних в осіб, котрі не палили ($14,36 \pm 3,45$ %, $p > 0,05$), та за критеріями вказувало на гінгівіт легкого ступеня (табл. 3.10).

Значення параклінічних індексів у групах дослідження залежно від стану тканин пародонта

Стан тканин пародонта	Параклінічні індекси							
	РМА, %		РІ, бали		РВІ, бали		PSR, бали	
	Основна група	Порівняльна група	Основна група	Порівняльна група	Основна група	Порівняльна група	Основна група	Порівняльна група
ХКГ 25\34	23,27±4,08	14,36±3,45	0,98±0,14**	0,56±0,13	1,58±0,15*	0,75±0,15	0,96±0,04*	0,61±0,03
Локалізований пародонтит 18/16	31,34±4,24	21,83±3,89	1,49±0,16**	0,88±0,16	1,73±0,16*	0,99±0,12	1,79±0,06*	1,07±0,04
ГП поч. ступеня 56/5	40,56±3,68**	29,97±3,34	2,05±0,22**	1,36±0,19	2,28±0,11*	1,62±0,17	2,01±0,05*	1,37±0,05
ГП I ступеня 78/12	49,17±4,30**	33,58±5,69	2,61±0,37**	1,73±0,16	1,87±0,22**	1,21±0,13	2,63±0,07*	2,02±0,06
ГП II ступеня 10/0	51,72±3,38	–	3,12±0,61	–	1,53±0,23	–	3,18±0,06	–

Примітка: *p<0,01** p<0,05 – достовірна різниця значень стосовно даних 20–25-річних хворих.

У пацієнтів основної групи з локалізованим пародонтитом значення індексу РМА в 1,4 раза вищі стосовно значень у порівняльній групі та становили ($31,34 \pm 4,24$ % проти $21,83 \pm 3,89$ % , $p > 0,05$), і відповідали гінгівіту середнього ступеня в основній групі й легкому в порівняльній групі. Значення проаналізованого індексу в пацієнтів, котрі палили, використовуючи прилади для нагрівання тютюну, при ГП початкового ступеня тяжкості дорівнювали ($40,56 \pm 3,68$ %) та були в 1,4 раза вищі стосовно даних у порівняльній групі ($29,97 \pm 3,34$ % , $p < 0,05$), та трактувались як гінгівіт середнього ступеня в основній групі та гінгівіт легкого ступеня в порівняльній групі. При ГП I ступеня тяжкості значення індексу РМА зросло до ($49,17 \pm 4,30$ %), що перевищувало значення даного індексу в осіб порівняльної групи в 1,5 раза ($33,58 \pm 5,69$ % , $p < 0,05$). При ГП II ступеня тяжкості значення індексу РМА в осіб, котрі палили, дорівнювали ($51,72 \pm 3,38$ %), тоді як у порівняльній групі жодного пацієнта з даною патологією тканин пародонта не виявлено. У пацієнтів обох груп при ГП I та ГП II ступеня важкості за критеріями оцінки індексу РМА визначали гінгівіт середнього ступеня.

Мінімальні значення індексу РІ визначали при ХКГ і в пацієнтів, котрі палили, використовуючи прилади для нагрівання тютюну, вони становили ($0,98 \pm 0,14$ бала), та були у 2 рази вищими відносно аналогічних значень у порівняльній групі ($0,56 \pm 0,13$ бала, $p < 0,05$). В осіб основної групи при локалізованому пародонтиті значення індексу РІ було в 1,7 раза вище відносно даних у порівняльній групі ($1,49 \pm 0,16$ бала, проти $0,88 \pm 0,16$ бала, $p < 0,05$). При ГП початкового – ГП I ступеня тяжкості в осіб, котрі палили, значення проаналізованого індексу були в 1,5 раза вищими відносно даних у осіб, котрі не мали цієї шкідливої звички ($p < 0,05$). Максимальні значення індексу РІ досліджені у пацієнтів основної групи при ГП II ступеня тяжкості ($3,12 \pm 0,61$ бала), тоді як у порівняльній групі ГП II ступеня тяжкості не діагностувався.

Отже, за критеріями оцінки значень індексу РІ встановлено, що у пацієнтів з ХКГ дані в обох групах дослідження відповідали пародонтиту легкого ступеня; у пацієнтів із локалізованим пародонтитом та ГП початкового – ГП II ступеня в основній групі значення відповідали пародонтиту середнього ступеня, а в порівняльній групі при аналогічних захворюваннях відповідали пародонтиту легкого ступеня тяжкості.

При аналізі значень індексу кровоточивості ясен (РВІ) встановлено, що в пацієнтів, котрі палили, використовуючи прилади для нагрівання тютюну при ХКГ дані дорівнювали ($1,58 \pm 0,15$ бала, проти $0,75 \pm 0,15$ бала, $p < 0,01$), що у 2,1 менше стосовно даних в основній групі. В осіб основної групи при локалізованому пародонтиті значення показника, котрий аналізувався становив ($1,73 \pm 0,16$ бала), що в 1,7 раза вище відносно даних у порівняльній групі ($0,99 \pm 0,12$ бала, $p < 0,01$). При ГП початкового – ГП I ступеня тяжкості значення індексу РВІ дорівнювали ($2,28 \pm 0,11$ бала та $1,87 \pm 0,22$ бала) в осіб, котрі палили, проти ($1,62 \pm 0,17$ та $1,21 \pm 0,13$ бала) у пацієнтів, що не мали цієї шкідливої звички і було в 1,4 та 1,5 раза менше відносно даних в основній групі. Значення індексу РВІ у хворих основної групи при ГП II ступеня тяжкості становило ($1,53 \pm 0,23$ бала), тоді як у пацієнтів порівняльної групи дана нозологічна форма захворювання не визначалась.

Проаналізувавши отримані дані встановлено, що при ХКГ та локалізованому пародонтиті у пацієнтів основної групи значення індексу РВІ інтерпретувались як наявність запалення середнього ступеня, тоді як у порівняльній групі аналогічні значення відповідали запаленню початкового ступеня. При ГП початкового ступеня тяжкості дані індексу, який аналізувався в осіб, котрі палили, використовуючи прилади для нагрівання тютюну, відповідали запаленню важкого ступеня, тоді як в осіб, котрі не палили, значення інтерпретувались як запалення середнього ступеня. Привертало увагу, що у хворих основної групи з ГП I – ГП II ступеня тяжкості значення індексу РВІ відповідали запаленню середнього ступеня,

тоді як у порівняльній групі значення даного індексу інтерпретувались як запалення початкового ступеня.

Скринінг – індекс PSR у досліджуваних, котрі палили, використовуючи прилади для нагрівання тютюну, при ХКГ дорівнював ($0,96 \pm 0,04$ бала), що в 1,6 раза більше, ніж в осіб, котрі не мали цієї шкідливої звички – ($0,61 \pm 0,03$ бала, $p < 0,01$). В осіб основної групи, в яких діагностовано локалізований пародонтит та ГП початкового ступеня тяжкості, значення індексу PSR були в 1,7 та 1,5 раза вищими відносно значень у порівняльній групі ($1,79 \pm 0,06$ та $2,01 \pm 0,05$ бала проти $1,07 \pm 0,04$ та $1,37 \pm 0,05$, $p < 0,01$). При ГП I ступеня тяжкості значення індексу PSR у хворих, котрі палили, становили ($2,63 \pm 0,07$ бала), що в 1,3 раза вище відносно аналогічних значень у порівняльній групі ($2,02 \pm 0,06$, $p < 0,01$). Максимальні значення даного індексу були зафіксовані при ГП II у пацієнтів основної групи, котрі палили, використовуючи прилади для нагрівання тютюну, та дорівнювали ($3,18 \pm 0,06$ бала).

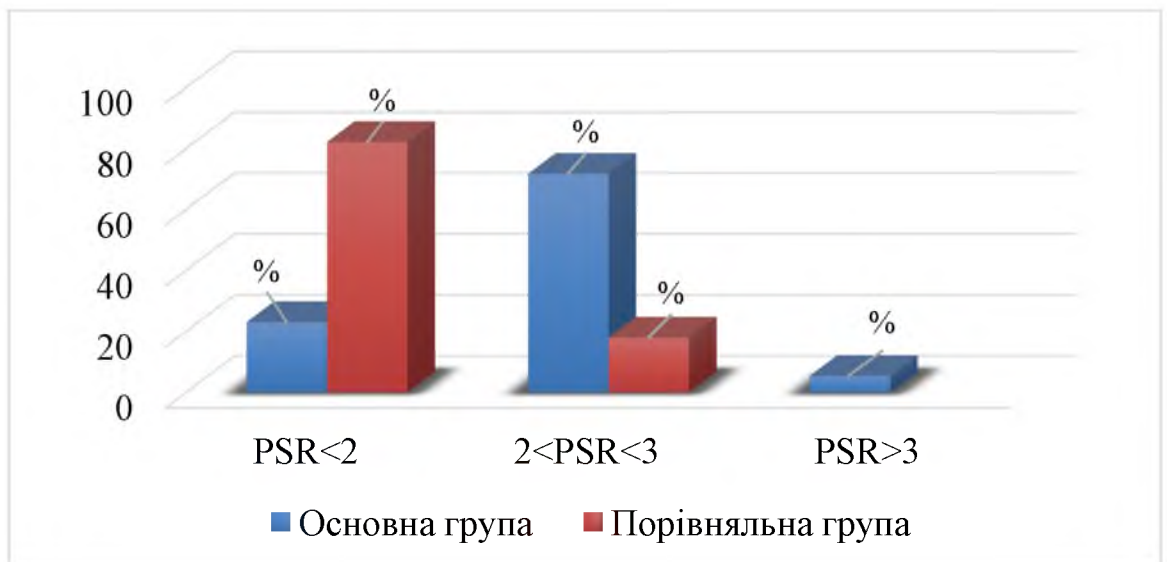


Рис. 3.9. Потреба в проведенні лікувально-профілактичних заходів у пацієнтів, котрі палили, використовуючи прилади для нагрівання тютюну

Аналіз значень індексу PSR показав (рис. 3.9), що гігієнічного навчання та професійного видалення зубного нальоту та каменя ($PSR < 2$) при захворюваннях тканин пародонта потребувало від ($23,0 \pm 3,08$ %) осіб, котрі палили, використовуючи прилади для нагрівання тютюну і до ($82,09 \pm 4,68$ %, $p < 0,01$) хворих, котрі не палили, що в 3,6 раза більше відносно даних в основній групі.

При цьому, кількість пацієнтів, що потребували навчання індивідуальної гігієни та професійної гігієни порожнини рота, усунення місцевих ретенційних факторів та лікування ($2 < PSR < 3$) в основній групі становила ($71,65 \pm 3,30$ %) осіб, що в 4 рази більше відносно даних у порівняльній групі ($17,91 \pm 4,68$ %, $p < 0,01$).

У той же час, проведення комплексного пародонтологічного лікування потребувало тільки ($5,35 \pm 1,65$ %) осіб основної групи, котрі палили, використовуючи прилади для нагрівання тютюну.

Показники поширеності захворювань пародонта, залежно від тривалості паління та у вікових групах, підтвердили зв'язок захворюваності з вживанням тютюну, що були статистично достовірно вищими в осіб, котрі палили, використовуючи прилади для нагрівання тютюну, порівняно з пацієнтами, котрі не палили.

При стажі паління до 1 року в осіб основної групи спостерігалась клінічна картина, де домінувало (було більш поширеним та більш глибоким) запальне ураження тканин пародонта порівняно з порівняльною групою. Запальний процес у зубоутримуючих тканинах був хронічним, що відповідало більш масивному накопиченню мікробного подразника.

Переважає більшість курців скаржилися на відчуття дискомфорту в ротовій порожнині, сухість у роті, болючість, кровоточивість, свербіж, парестезію ясен, відчуття печіння язика.

Інтактний пародонт у осіб віком 18 – 25 років, котрі палили, використовуючи прилади для нагрівання тютюну, діагностували в 16 осіб

($7,41 \pm 1,78\%$, $p < 0,01$), що у 2,6 рази менше порівняно з даними в порівняльній групі. У результаті стоматологічного огляду осіб основної групи виявлено, що зуби були стабільними, ясна блідо – рожевого кольору, ясенний край щільно прилягав до шийок зубів, при зондуванні не виникало кровоточивості, глибина ясенної боріздки не перевищувала 2мм. У пацієнтів, котрі палили, використовуючи прилади для нагрівання тютюну, на зубах виявляли м'який наліт жовто – сірого кольору і зубний камінь напівтвердої консистенції, з розміщенням безпосередньо над яснами, переважно на контактній і оральній поверхні фронтальних зубів нижньої щелепи. Наявність значної кількості зубних нашарувань свідчила як про недостатній рівень гігієни порожнини рота, так і про інтенсифікацію їх утворення під впливом тютюну, оскільки при стоматологічному огляді в осіб порівняльної групи такої картини зубних нашарувань не спостерігалось. Під час рентгенологічного дослідження не виявлено патології коміркової альвеолярної кістки.

В осіб, котрі палили, використовуючи прилади для нагрівання тютюну, хронічний катаральний гінгівіт діагностовано у ($29,41 \pm 7,81\%$, $p < 0,05$), осіб, що у 2,3 рази менше відносно даних у порівняльній групі. Запальний процес охоплював ясенні сосочки, маргінальні ясна та мав ознаки гострого перебігу: різка гіперемія, кровоточивість, значна деформація ясенного краю за рахунок набряку; глибина ясенної борозенки не перевищувала 2 – 3мм (рису. 3.9).

В усіх обстежених виявляли значну кількість м'якого зубного нальоту і зубного каменя, переважно над яснами у ділянці фронтальних зубів нижньої щелепи і вестибулярної поверхні молярів верхньої щелепи. Таким чином, клінічною особливістю перебігу катарального гінгівіту в осіб, котрі палили, використовуючи прилади для нагрівання тютюну, можна вважати дифузний характер запалення загостреного перебігу. На рентгенограмах верхньої і нижньої щелеп зміни в системі кісткової тканини були відсутні. На верхівках міжальвеолярних перегородок у всіх обстежених відзначалося збереження

компактної пластинки.

Частота, з якою діагностували локалізований пародонти, у курців віком 18 – 25 років становила ($20,59 \pm 6,93$ %, $p > 0,05$), що в 1,5 раза менше відносно значень у порівняльній групі. Пацієнти скаржилися на кровоточивість ясен при механічному подразненні, неприємний запах із рота, свербіж, відчуття печіння ясен, ціаноз. Об'єктивно спостерігались: пародонтальна кишенька 1 – 2 мм, з якої виділявся серозно – гнійний ексудат, виразкування зубоясенного прикріплення, первинна травматична оклюзія, остеопороз губчастої речовини верхньої третини міжзубного проміжку.



Рис. 3.10. Пацієнт Ж., 23 роки. Амбулаторна карта № 29 (основна група). Діагноз: хронічний катаральний гінгівіт. Запалення ясенних сосочків, маргінальних частин ясен, гіперемія, значна деформація ясенного краю за рахунок набряку

ГП початкового ступеня діагностовано у ($50,0 \pm 8,57$ %) обстежених при відсутності цього захворювання у порівняльній групі. Хворі скаржилися головним чином на кровоточивість при чищенні зубів та під час їжі. При

огляді виявлено ознаки запалення ясенних сосочків та маргінальних ясен, пародонтальні кишені глибиною від 1,0 до 2,0 мм. У всіх обстежених виявлено м'який зубний наліт, над' – та під'ясенний зубний камінь. При рентгенологічному дослідженні у пацієнтів цієї групи виявляли розширення пародонтальної щілини у пришийковій ділянці усіх зубів, остеопороз верхівок міжзубних перетинок, втрату кісткової тканини до 1/3 їх висоти відповідно ділянкам вираженого запалення.

У пацієнтів, котрі палили, використовуючи прилади для нагрівання тютюну, віком 26 – 36 років, здоровий пародонт виявлено в 5 осіб ($2,31 \pm 1,02\%$, $p > 0,05$), що було в 3,2 раза менше відносно даних у порівняльній групі.

У віковій групі 26 – 36 років гінгівіт діагностовано у ($22,39 \pm 5,09\%$, $p < 0,01$) осіб котрі палили, що у 2,3 раза менше відносно даних у порівняльній групі. Клінічна картина гінгівіту в осіб, котрі палили, використовуючи прилади для нагрівання тютюну, який діагностовано в даній віковій групі, характеризувалася наявністю значних зубних нашарувань, різко вираженого набряку та застійної гіперемії в межах маргінальної частини ясен.

Локалізований пародонтит у курців віком 26 – 36 років діагностували у ($16,42 \pm 4,53\%$, $p > 0,05$) осіб, що було в 1,8 раза менше відносно значень у порівняльній групі. Пацієнти скаржилися на кровоточивість ясен при механічному подразненні, неприємний запах із рота, свербіж, відчуття печіння ясен, ціаноз. Об'єктивно спостерігались: пародонтальна кишеня 1,5 – 2,5 мм, з якої виділявся серозно – гнійний ексудат, вторинна травматична оклюзія, остеопороз губчастої речовини верхньої та середньої третини міжзубної перетинки.

Генералізований пародонтит початкового ступеня тяжкості виявлено у ($40,30 \pm 5,99\%$, $p < 0,01$) осіб, котрі палили, що в 10,5 раза більше порівняно з даними в порівняльній групі. Скарги у пацієнтів були на кровоточивість ясен

при жуванні, чищенні зубів; неприємні відчуття в яснах, свербіж та парестезію ясен. Інколи скарги відсутні, перебіг патологічного процесу без суб'єктивних ознак (рис. 3.10).

Об'єктивно відзначалась наявність місцевих травмуючих чинників, симптоматичний катаральний, первинна травматична оклюзія в місцях неякісно виготовлених протезів, пломб тощо, пародонтальні кишені глибиною 1,5 – 2,5 мм. Масивні відкладення над'ясенного зубного каменя в міжзубних проміжках та пародонтальних кишнях. Шийки зубів не оголені. Рухомість зубів фізіологічна.



Рис. 3.11. Пацієнтка Д., 28 років. Амбулаторна карта № 45 (основна група). Діагноз: Генералізований пародонтит початкового ступеня тяжкості.

Рентгенологічно виявлено остеопороз верхньої та середньої третини міжальвеолярних перетинок, деструкція та порушення цілісності компактної пластинки, незначне розширення пародонтальної щілини біля верхівок міжальвеолярних перетинок.

У віковому інтервалі 26 – 36 років ГП I ступеня тяжкості було

діагностовано лише у (20,89±4,97 %)осіб основної групи. Хворі скаржились на кровоточивість ясен під час чищення зубів, свербіж та парестезію в яснах. У всіх пацієнтів виявлена значна кількість зубного нальоту і зубного каменя. Відкладення над'ясенного зубного каменя зазвичай локалізувалися з язикового боку нижніх фронтальних зубів і на вестибулярній поверхні верхніх великих кутніх зубів, тобто в тих місцях, де відкриваються вивідні протоки підщелепних, під'язикових та привушних слинних залоз. Під'ясенний зубний камінь відкладався у міжзубних проміжках. При об'єктивному обстеженні у хворих виявляли картину симптоматичного гінгівіту, пародонтальні кишені глибиною 1,5 – 3 мм з незначною кількістю серозно – гнійного ексудату, що відповідало ГП I ступеня.

Рентгенологічна картина в даної когорти пацієнтів характеризувалась остеопорозом міжкоміркових перегородок, деструкцією і порушенням цілісності компактної пластинки.

Зі збільшенням віку (37 – 44 роки) у пацієнтів, котрі палять, використовуючи прилади для нагрівання тютюну, спостерігалася більш висока активність патологічного процесу в тканинах пародонта порівняно з групою контролю.

Так, в основній групі спостереження ЖКГ та локалізованого пародонтиту не виявлено. При цьому ГП початкового – I ступеня виявлено в 76 пацієнтів (88,37±4,22%). Перебіг ГП II ступеня тяжкості характеризувався частими загостреннями і абсцедуванням. Клінічно виявляли глибокі пародонтальні кишені, заповнені значною кількістю грануляцій, часто із вмістом гнійного або серозно - гнійного ексудату; значення індексу РМА вказували на інтенсивне запалення в маргінально-альвеолярних межах ясен. При рентгенологічному дослідженні визначалася нерівномірна деструкція кісткової тканини міжальвеолярних перегородок з утворенням кісткових кишень, її остеопорозність (рис 3.11).

Підсумовуючи отримані результати, можна зробити висновки, що вже за

умови паління до 1 року в пацієнтів основної групи спостерігали картину більш поширеного та більш глибокого дистрофічно-запального ураження пародонта порівняно з порівняльною групою. Запальний процес у зубоутримуючих тканинах був гострим, що відповідало більш масивному накопиченню мікробного подразника.



Рис. 3.12. Ортопантомограма пацієнта Ф., 39 років. Амбулаторна карта № 99 (основна група). Діагноз: Генералізований пародонтит II ступеня тяжкості

Проаналізувавши вплив тютюнопаління відносно вікових груп, виявлено посилення особливостей раннього дистрофічно-запального ураження пародонта та швидкого його прогресування, внаслідок атрофічно – остеопоротичних процесів у макроорганізмі, котре викликане споживанням тютюну.

3.3. Аналіз результатів оцінки стану порожнини рота в групах дослідження

Під час ході проведення нашого дослідження систематизовано та проаналізовано скарги та симптоматику стоматологічних захворювань у пацієнтів, котрі палили, використовуючи прилади для нагрівання тютюну (табл. 3.11).

Таблиця 3.11

Стоматологічні скарги та симптоми у пацієнтів, котрі палили, використовуючи прилади для нагрівання тютюну

Симптоми	Основна група	
	абс. к-сть	%
Без скарг	29	13,43±2,32
Реакція зубів на температурні подразники	10	4,63±1,43
Реакція зубів на хімічні подразники	14	6,48±1,67
Гіперчутливість зубів	47	21,76±2,81
Кровоточивість ясен	128	59,26±3,43
Наявність зубних відкладень	147	68,06±2,32
Зміна кольору ясен	36	16,67±2,54
Підвищена чутливість язика	61	28,24±3,06
Зміна смакових відчуттів	49	22,69±2,85
Наліт на язика	43	19,91±2,72
Неприємний запах з рота	88	40,74±3,34
Зміни на СОПР	65	30,10±1,85
Сухість у роті	98	45,37±3,39

Встановлено, що пацієнти, котрі палили, використовуючи прилади для нагрівання тютюну, найчастіше скаржилися на наявність зубних відкладень – 147 пацієнтів (68,06±2,32 %), кровоточивість ясен – 128 осіб (59,26±3,43 %), сухість у роті – 98 обстежених (45,37±3,39 %) та на неприємний запах із рота

– 88 респондентів ($40,74 \pm 3,34$ %). Зміни в СОПР та підвищену чутливість язика відзначили по ($30,10 \pm 1,85$ % та $28,24 \pm 3,06$ %) респондентів (65 та 61 особа відповідно).

Найменше скарг припадало на симптоми «реакція зубів на температурні подразники» (4,63%) та «реакція зубів на хімічні подразники» (6,48%). Всі решта стоматологічні скарги траплялись приблизно з однаковою частотою. Привертало увагу, що в 72 обстежених (33,33%) встановлена наявність трьох провідних симптомів: кровоточивість ясен, наявність зубних відкладень, сухість у роті, а в 114 осіб (52,77%) – превалювали по два з перерахованих симптоми. Тільки 29 пацієнтів ($13,43 \pm 2,32$ %) не висували жодних стоматологічних скарг.

У результаті нашого дослідження виявлено непрямі ознаки гіпофункції слинних залоз, а саме 45,37% обстежених скаржились на сухість у роті. Для остаточної діагностики функціонального стану слинних залоз ми оцінили їх секреторну функцію за методом М.М. Пожарицької.

Таким чином, сіалометрію було проведено 187 пацієнтам основної групи, котрі палили, використовуючи прилади для нагрівання тютюну, з них 98 скаржились на сухість у ротовій порожнині, та 67 осіб порівняльної групи. При об'єктивному дослідженні секреторної функції слинних залоз за методикою М.М. Пожарицької встановлено (рис. 3.12), що в 59 пацієнтів, котрі палили, використовуючи прилади для нагрівання тютюну, виявлено ксеростомію середнього ступеня тяжкості ($31,55 \pm 3,39$ %), що в 10,6 раза вище стосовно даних у порівняльній групі ($2,98 \pm 2,07$ %, $p < 0,01$).

Ксеростомія легкого ступеня визначена в 113 хворих основної групи – ($60,43 \pm 3,58$ %), що в 8,1 раза більше відносно даних у порівняльній групі ($7,46 \pm 3,21$ %, $p < 0,01$). Тоді як у 15 пацієнтів ($8,02 \pm 1,99$ %), котрі палили, використовуючи прилади для нагрівання тютюну, слиновиділення відповідало нормі, але було 11,2 раза нижче відносно даних у порівняльній групі ($89,55 \pm 3,02$ %, $p < 0,01$).

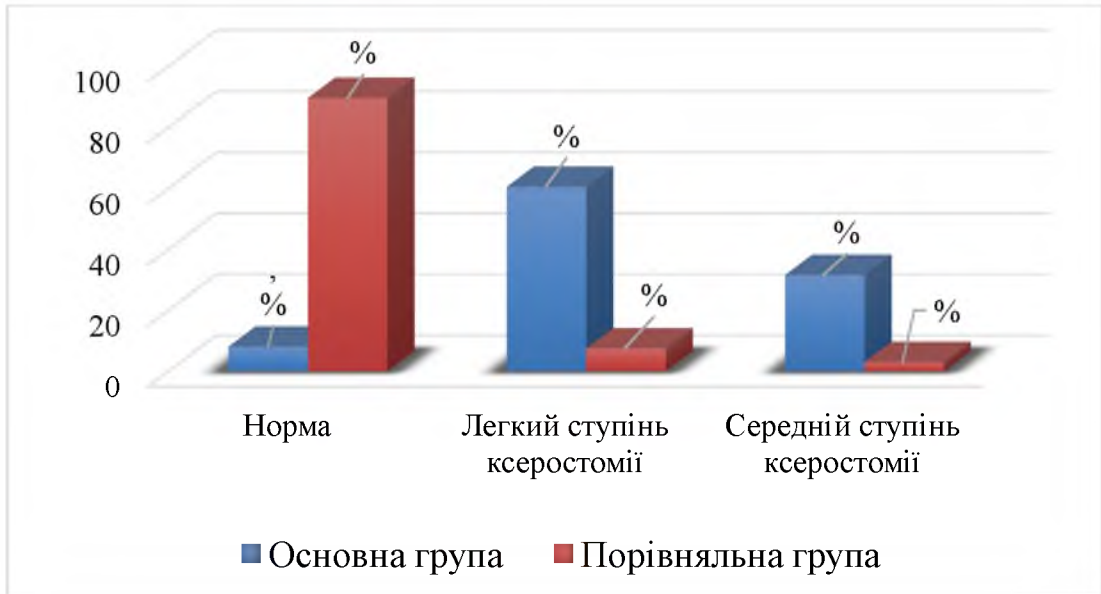


Рис. 3.13. Функціональний стан слинних залоз в групах дослідження за методикою М.М. Пожарицької

Отримані результати спонукали нас провести аналіз поширеності та структури ксеростомії у групах дослідження залежно від віку (табл. 3.11).

У пацієнтів, віком 18 – 25 років, котрі палили, використовуючи прилади для нагрівання тютюну, слиновиділення було у «нормі» в 9 обстежених ($4,81 \pm 1,56$ %), що в 5,6 раза більше стосовно 18 пацієнтів порівняльної групи ($26,87 \pm 5,42$ %, $p < 0,01$). В основній групі ксеростомія I ступеня тяжкості визначалась у 21 ($11,23 \pm 2,31$ %) хворого, проти 1 пацієнта ($1,48 \pm 0,47$ %, $p < 0,01$) групи порівняння, що в 7,6 раза нижче стосовно даних в основній групі. Сухість ротової порожнини II ступеня тяжкості діагностувалась у 4 ($2,14 \pm 1,06$ %) пацієнтів основної групи, коли в пацієнтів порівняльної групи в цей віковий період ксеростомія II ступеня не визначалась.

У віковому інтервалі 26 –36 років в основній групі в 5 ($2,67 \pm 1,18$ %) пацієнтів слиновиділення було в межах «норми», тоді як у порівняльній групі «норма» визначалась в 24 оглянутих ($35,81 \pm 5,86$ %, $p < 0,01$), що було в 13,4

раза вище стосовно даних в основній групі. У 37 (19,79±2,91 %) пацієнтів, котрі палили в даний віковий інтервал, діагностували сухість ротової порожнини I ступеня, що в 6,6 раза частіше, відносно 2 пацієнтів (2,99±2,08%, $p<0,01$) у порівняльній групі.

Ксеростомію II ступеня тяжкості в цей віковий період діагностували лише в 21 пацієнта (11,23±2,31 %), котрі палили, використовуючи прилади для нагрівання тютюну.

Таблиця 3.11

**Поширеність та структура ксеростомії в групах дослідження
залежно від віку**

Вік (роки)	Основна група (n=187)			Порівняльна група (n=67)		
	Норма	I ст.	II ст.	Норма	I ст.	II ст.
18 – 25 34/19	$\frac{9}{4,81\%}$	$\frac{21}{11,23\%}$	$\frac{4}{2,14\%}$	$\frac{18}{26,87\%}$	$\frac{1}{1,48\%}$	–
26 – 36 63/26	$\frac{5}{2,67\%}$	$\frac{37}{19,79\%}$	$\frac{21}{11,23\%}$	$\frac{24}{35,81\%}$	$\frac{2}{2,99\%}$	–
37 – 44 90/22	$\frac{1}{0,54\%}$	$\frac{55}{29,41\%}$	$\frac{34}{18,18\%}$	$\frac{18}{26,87\%}$	$\frac{2}{2,99\%}$	$\frac{2}{2,99\%}$
Разом	$\frac{15}{8,02\%}$	$\frac{113}{60,43\%}$	$\frac{59}{31,55\%}$	$\frac{60}{89,55\%}$	$\frac{5}{7,46\%}$	$\frac{2}{2,99\%}$

У пацієнтів, котрі палили, використовуючи прилади для нагрівання тютюну, у віковому періоді 37 – 44 роки, слиновиділення було в «нормі» в 1 пацієнта (0,54±0,53 %), проти 18 осіб, котрі не палили (26,87±5,42, $p<0,01$).

Легкий ступінь ксеростомії діагностувався у 55 (29,41±3,33 %) пацієнтів основної групи та у 2 (2,99±2,08 %, $p<0,01$) обстежених порівняльної групи.

Середній ступінь сухості ротової порожнини визначався в 34 (18,18±2,82 %) пацієнтів основної групи (рис. 3.13), проти 2 (2,99±2,08 %, $p<0,01$) пацієнтів порівняльної групи.



Рис. 3.14. Хвора В. 33 роки. Амбулаторна карта № 55. Основна група. Діагноз: ксеростомія II ступеня тяжкості. Слина в'язка, піниста

Отже, проаналізувавши результати дослідження функціонального стану слинних залоз, можна стверджувати, що у пацієнтів із ГП, котрі палили, використовуючи прилади для нагрівання тютюну, прослідковується більш виражена дисфункція слинних залоз, а саме ксеростомія I та II ступеня тяжкості в переважній більшості випадків у старших вікових групах (26–36 та 37–44 роки), порівняно з пацієнтами, котрі не палили.

Задля визначення ефективності гігієнічного догляду за ротовою порожниною нами проведено низку досліджень, котрі базувались на оцінці індексних значень гігієнічного стану ротової порожнини у групах дослідження.

Так, за даними гігієнічного індексу Федорова-Володкіної (табл. 3.12) ефективний догляд за ротовою порожниною (1,1–1,5 бала) визначали у (14,35±2,39 %) пацієнтів, котрі палили, використовуючи прилади для нагрівання тютюну, та в (42,59±4,76 %, $p<0,01$) хворих, котрі не палили.

Таблиця 3.12

**Стан гігієни ротової порожнини у пацієнтів груп дослідження
за даними індексу Федорова – Володкіної**

Індекс Федорова – Володкіної, бали	Основа група, n=216		Порівняльна група, n=108	
	абс. число	%	абс. число	%
1,1–1,5	31	14,35±2,39*	46	42,59±4,76
1,6–2,0	43	19,91±2,72	28	25,93±4,22
2,1–2,5	68	31,48±3,16**	19	17,59±3,66
Більше 2,6	74	34,26±3,23*	15	13,89±3,33

Примітка: *p<0,01, **p<0,05 – достовірна різниця значень стосовно даних порівняльної групи.

Задовільний догляд за ротовою порожниною (1,6–2,0 бала) визначено в (19,91±2,72 %) оглянутих основної групи та у (25,93±4,22 %, p>0,05) обстежених в порівняльної групи.

Таблиця 3.13

Оцінка гігієнічного стану ротової порожнини за індексом Федорова – Володкіної у пацієнтів груп дослідження залежно від віку

Вік, (роки)	Основа група, n=216		Порівняльна група, n=108	
	к – сть обстежених	ГІ	к – сть обстежених	ГІ
18 – 25	50	2,28±0,07*	40	1,51±0,09
26 – 36	72	2,52±0,06*	34	2,05±0,10
37 – 44	94	2,77±0,07*	34	2,03±0,11
Разом	216	2,52±0,07*	108	1,86±0,10

Примітка: *p<0,01 – достовірна різниця значень стосовно даних порівняльної групи.

Встановлено, що переважно в більшості оглянутих пацієнтів, котрі палили, використовуючи прилади для нагрівання тютюну, домінував незадовільний або поганий гігієнічний стан ротової порожнини.

Згідно з даними таблиці 3.12, з віком спостерігалось погіршення гігієнічного стану ротової порожнини в осіб груп дослідження. Проте в усіх проаналізованих вікових інтервалах середнє значення гігієнічного індексу в пацієнтів, котрі палили, використовуючи прилади для нагрівання тютюну, було достовірно вищим стосовно даних у осіб, котрі не палили (рис. 3.14).

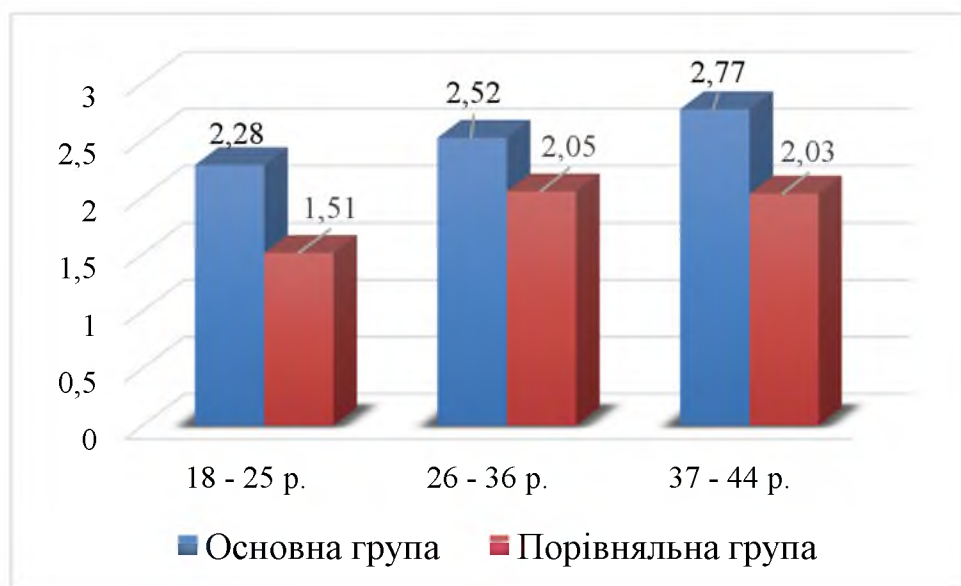


Рис. 3.15 . Значення ГІ в групах дослідження залежно від віку.

Проаналізувавши отримані дані встановлено, що мінімальні значення індексу ГІ спостерігались в осіб обох груп дослідження (віком 18 – 25 років), проте в пацієнтів, котрі палили, використовуючи прилади для нагрівання тютюну воно в 1,5 раза більше ($2,28 \pm 0,07$ проти $1,51 \pm 0,09$, $p < 0,01$). Збільшуючись з віком, максимальні значення індексу ГІ об'єктивізувались у старшій віковій групі (37 – 44 роки): ($2,77 \pm 0,07$) – в осіб, котрі палили, проти ($2,03 \pm 0,11$, $p < 0,01$) в осіб котрі, не мали цієї шкідливої звички, що в 1,4 раза менше стосовно даних в основній групі. У середньому, у пацієнтів, котрі

палили, використовуючи прилади для нагрівання тютюну, значення індексу гігієни було у 1,4 раза вище стосовно аналогічного значення в осіб, котрі не палили ($2,52 \pm 0,07$ проти $1,86 \pm 0,10$, $p < 0,01$).

Зі збільшенням тривалості паління спостерігали підвищення індексних балів у пацієнтів, котрі палили, використовуючи прилади для нагрівання тютюну: від ($1,52 \pm 0,59$) при тривалості захворювання до 1 року до ($3,46 \pm 0,68$) при терміні паління понад 3 роки (рис. 3.15).

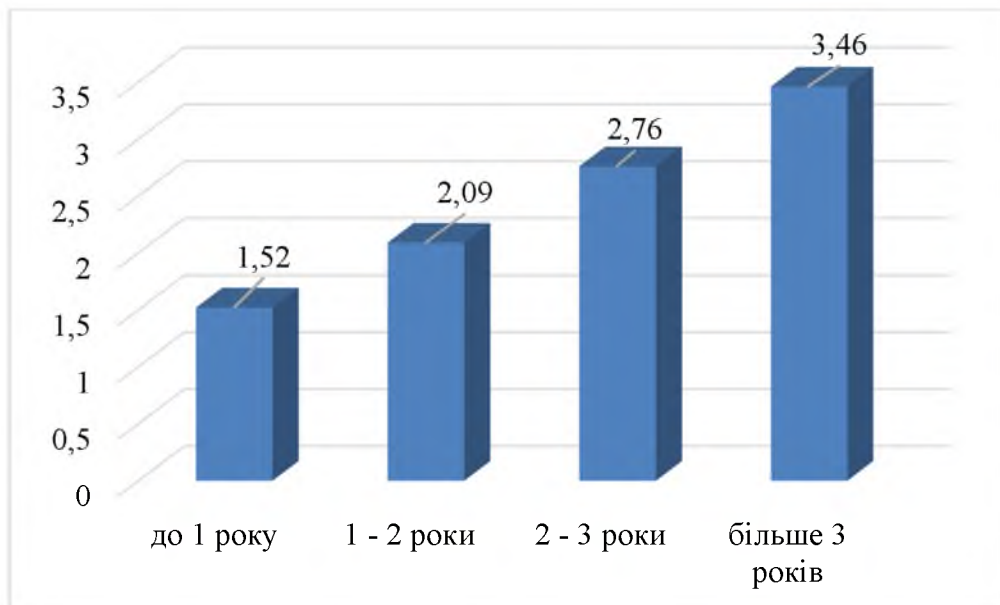


Рис. 3.16. Значення ГІ в основній групі залежно від тривалості паління

Висновок до розділу.

Резюмуючи дані клінічного розділу роботи, можна зробити проміжні висновки: у пацієнтів, котрі палили, використовуючи прилади для нагрівання тютюну, спостерігалась вища розповсюдженість основних стоматологічних захворювань: твердих тканин зубів – у 2 рази; тканин пародонта – в 1,4 раза; СОПР – у 4,1 раза стосовно відповідних даних у осіб, котрі не палили, ($p < 0,01$). Частота, з якою діагностували основні стоматологічні захворювання, зростала зі збільшенням віку обстежених. Інтенсивність захворювання тканин пародонта у пацієнтів, котрі палили, використовуючи

прилади для нагрівання тютюну, характеризувалась домінуванням розвинутих форм ГП ($77,01 \pm 2,87$ % проти $25,37 \pm 3,95$ % у порівнянні, $p < 0,01$) та вищим значенням параклінічних індексів, ($p < 0,01$, $p < 0,05$).

Проаналізувавши симптоматику основних стоматологічних захворювань, встановлено превалювання таких скарг, як наявність зубних відкладень, кровоточивість ясен та неприємний запах із рота, що підтверджувалось більш високими балами гігієнічного індексу Федорова – Володкіної – ($2,52 \pm 0,07$ бала) в основній групі та ($1,86 \pm 0,10$ бала) у порівняльній групі.

У пацієнтів котрі палили, використовуючи прилади для нагрівання тютюну, при генералізованому пародонтиті прослідковувалась більш виражена дисфункція слинних залоз – ксеростомія, яка була діагностована в 91,98 % пацієнтів.

Перелік публікацій за темою розділу.

1. Кузняк НБ, Кіюн ІД, Солтис ОМ, Ватаманюк НВ, Кавчук ОМ. Структура та поширеність захворювань тканин пародонта у осіб, котрі палили, використовуючи засоби для нагрівання тютюну. Український стоматологічний альманах. 2022;1:20-4. doi: [10.31718/2409-0255.1.2022.03](https://doi.org/10.31718/2409-0255.1.2022.03) (Дисертантка опрацювала вітчизняну та закордонну літературу, систематизувала та узагальнила літературні дані, співавтори надали консультативну допомогу).

2. Кіюн ІД, Кузняк НБ. Клініко-лабораторна оцінка віддалених результатів лікування хронічного генералізованого пародонтиту у осіб, що палять електронні сигарети. Вісник стоматології. 2023;123(2):19-23. doi: [10.35220/2078-8916-2023-48-2.5](https://doi.org/10.35220/2078-8916-2023-48-2.5).

(Дисертантка провела відбір та обстеження пацієнтів, аналіз та статистичну обробку даних, підготувала матеріали до друку; професор Кузняк НБ надала консультативну допомогу).

РОЗДІЛ 4

РІВНІ ПОКАЗНИКІВ МАРКЕРІВ ЗАПАЛЕННЯ У РОТОВІЙ РІДИНІ ТА ЇХ ВПЛИВ НА ФУНКЦІОНАЛЬНИЙ СТАН ЕНДОТЕЛІЮ СУДИН ЯСЕН У ОСІБ, КОТРІ ВИКОРИСТОВУЮТЬ ЕЛЕКТРОННІ ПРИЛАДИ ДЛЯ НАГРІВАННЯ ТЮТЮНУ

4.1. Динаміка активності уреазы, лізоциму в ротовій рідині і ступінь орального дисбіозу на тлі паління е – сигарет у осіб із захворюваннями тканин пародонта.

Вивчення показників маркерів запалення (активності уреазы, лізоциму) у ротовій рідині і визначення ступеня орального дисбіозу, проведено 25 особам без соматичних та стоматологічних захворювань, котрі не мали шкідливої звички (паління звичайних та е – сигарет) – контрольна група; 30 особам із ХКГ та ГП початкового – I ступеня, котрі не палили – порівняльна група; 35 досліджуваних із ХКГ та ГП початкового – I ступеня, котрі палили е – сигарети – основна група.

У результаті проведених досліджень встановлено (табл. 4.1), що в осіб контрольної групи активність уреазы в ротовій рідині становила $0,11 \pm 0,01$ мк.-кат/л. У хворих на ХКГ та ГП початкового – I ступеня спостерігали зростання активності уреазы в ротовій рідині стосовно даних у осіб контрольної групи, ($p < 0,01$). При цьому, максимальні значення параметра, який вивчався, визначали в осіб із захворюваннями тканин пародонта (ЗТП), котрі палять е – сигарети (основна група), були в 4,5 раза більше, ніж у контролі, ($p < 0,01$), та в 1,4 раза перевищувало аналогічні значення у досліджуваних порівняльної групи, ($p < 0,01$).

Водночас, у хворих на ЗТП порівняльної та основної групи визначали зменшення активності лізоциму в ротовій рідині, стосовно даних у досліджуваних контрольної групи – на (36,18 % та на 44,56 %, $p < 0,01$) відповідно. Привертало увагу, що у пацієнтів основної групи, котрі мали

шкідливу звичку, активність лізоциму в ротовій рідині на (13,12%, $p < 0,05$) нижче ніж у обстежених порівняльної групи, що не палили е – сигарет.

Таблиця 4.1.

Показники активності уреазі, лізоциму та ступеня орального дисбіозу порожнини рота у пацієнтів груп дослідження

Показники	Контрольна група, (n=25)	Порівняльна група, (n=30)	Основна група, (n=35)
Уреаза, мк.-кат/л	0,11±0,01	0,33±0,02•	0,49±0,04•*
Лізоцим, од./л	96,0±3,20	62,30±2,77•	54,68±2,30•**
Ступінь дисбіозу, од.	1,0±0,02	5,14±0,03•	8,84±0,04•*
Примітки: • $p < 0,01$ – достовірна різниця значень стосовно даних контрольної групи; * $p_1 < 0,01$; ** $p_1 < 0,05$ – достовірна різниця значень стосовно даних порівняльної групи.			

Відповідно, у хворих на ЗГП визначали зростання ступеня орального дисбіозу: до 5,14±0,03 од. – у порівняльній та до 8,84±0,04 од. – в основній групах, проти 1,0±0,02 од. – в осіб контрольної групи, ($p < 0,01$). При цьому, ступінь орального дисбіозу в пацієнтів основної групи у 1,6 раза вище, ніж в осіб порівняльної групи, ($p < 0,01$) (рис. 4.1).

Задля деталізації отриманих даних, нами простежена динаміка маркерів запалення ротової рідини і ступеня орального дисбіозу в осіб основної і порівняльної групи з хронічним катаральним гінгівітом та ГП початкового – І ступеня (табл. 4.2).

У результаті проведених досліджень встановлено, що в осіб, котрі палять е – сигарети (основна група), при ХКГ та ГП початкового – І ступеня активність уреазі в ротовій рідині була вірогідно вище стосовно аналогічних

значень у пацієнтів, що не мали цієї шкідливої звички: в 1,4 раза при ХКГ та в 1,5 раза при ГП початкового – I ступеня, ($p < 0,01$).

При цьому визначали, що активність лізоциму в ротовій рідині хворих основної і порівняльної груп знижувалась, але найбільш вагомою ця тенденція була в осіб із ЗТП, що палили е-сигарети. Досліджено, що в осіб основної групи активність лізоциму в ротовій рідині була нижче: при хронічному катаральному гінгівіті – на 10,54 % та при ГП початкового – I ступеня – на (14,73 %, $p < 0,05$), стосовно відповідних даних у хворих порівняльної групи.

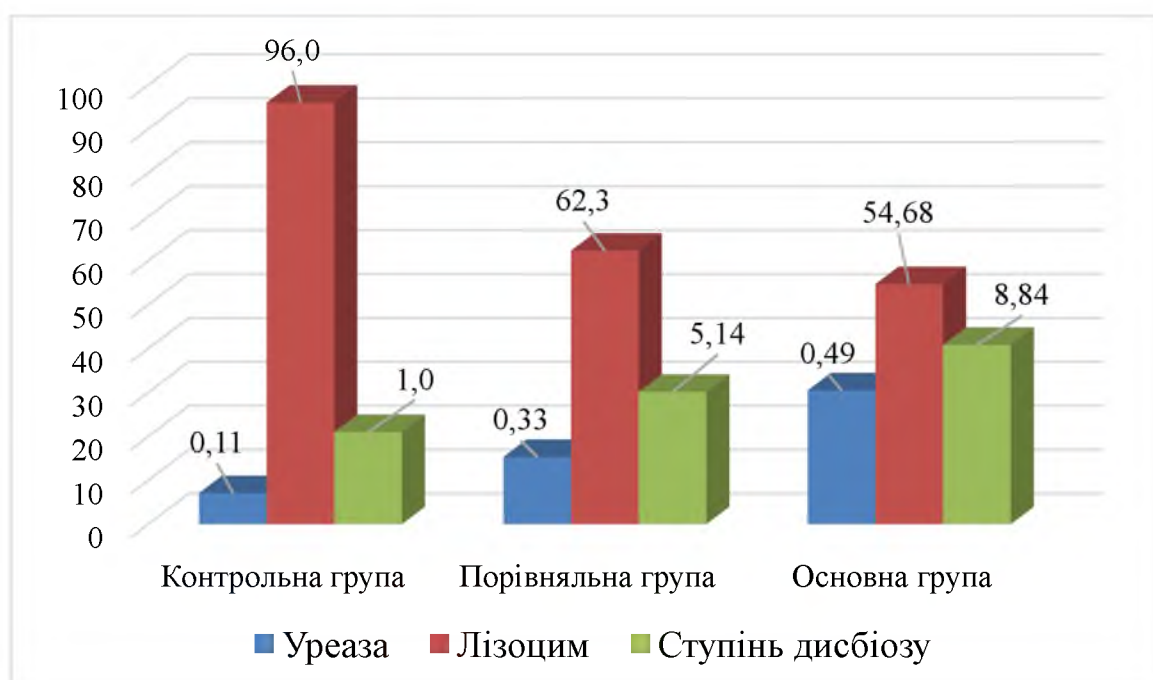


Рис. 4.1. Середні значення активності уреазы, лізоциму та показників дисбіозу порожнини рота у пацієнтів груп дослідження

За результатами досліджень встановлено, що в осіб груп дослідження зростало мікробне обсіменіння ротової порожнини, що підтверджувалось показниками ступеня орального дисбіозу, значення якого зростало від ($2,59 \pm 0,02$ од.) при ХКГ до ($7,69 \pm 0,04$) при ГП початкового – I ступеня в осіб порівняльної групи та від ($3,94 \pm 0,03$) при ХКГ до ($13,73 \pm 0,05$, $p < 0,01$) од при ГП початкового – I ступеня у пацієнтів основної групи.

Отже, у хворих на ЗТП, котрі палять е-сигарети, відзначали суттєвий дисбаланс показників маркерів запалення в ротовій рідині, котрий характеризувався зростанням активності уреазу в 4,5 раза, збільшенням мікробного обмінення, за даними ступеня орального дисбіозу, у 8,3 раза, на тлі зниження активності лізоциму на (44,6 %, $p < 0,01$), стосовно даних у досліджуваних контрольної групи.

Таблиця 4.2

Динаміка активності уреазу, лізоциму та показників ступеня дисбіозу порожнини рота у пацієнтів груп дослідження з ХКГ та початковими формами генералізованого пародонтиту

Показники	Порівняльна група, (n=30)		Основна група, (n=35)	
	ХКГ	ГП поч. – I ст.	ХКГ	ГП поч. – I ст.
Уреазу, мк.-кат/л	0,22±0,01	0,44±0,03	0,30±0,02*	0,68±0,05*
Лізоцим, од./л	74,0±2,95	50,60±2,65	66,20±2,35 **	43,15±2,25**
Ступінь дисбіозу, од.	2,59±0,02	7,69±0,04	3,94±0,03*	13,73±0,05
Примітки: * $p < 0,01$; ** $p < 0,05$ – достовірна різниця значень стосовно даних у порівняльній групі.				

Водночас, в осіб, котрі не мали цієї шкідливої звички, значення наведених вище параметрів хоча й відрізнялись від даних у контролі, однак були нижчі за значеннями активності уреазу і ступеня орального дисбіозу та вище за значення активності лізоциму, ніж у осіб основної групи, ($p_1 < 0,01$, $p_1 < 0,05$). Зі збільшенням інтенсивності ураження зубоутримуючого комплексу в осіб основної та порівняльної групи відзначали зростання активності уреазу і ступеня орального дисбіозу при зниженні активності

лізоциму в ротовій рідині, однак у пацієнтів, котрі палили е-сигарети, дисбаланс маркерів запалення виражений сильніше.

4.2. Функціональний стан ендотелію судин у осіб з захворюваннями тканин пародонта, що палять е – сигарети

Для встановлення порушень функціонального стану ендотелію судин у хворих на ХКГ та ГП початкового – I ступеня, котрі палили, використовуючи прилади для нагрівання тютюну (35 осіб, основна група) і без цієї шкідливої звички (30 осіб, порівняльна група) проводили вивчення антикоагуляційних і фібринолітичних властивостей ендотелію судинної стінки, а також маркерів ендотеліальної дисфункції. Як контроль проводили вивчення функціонального стану ендотелію у 25 клінічно здорових осіб, без стоматологічних захворювань (контрольна група).

4.2.1. Вивчення показників мікроциркуляції у тканинах пародонта в осіб із захворюваннями тканин пародонта.

Для оцінки тяжкості мікроциркуляторних порушень у тканинах пародонта проводили оцінку проби функціональної стійкості капілярів за методом В.І. Кулаженка, та визначали індекс периферійного кровообігу, які характеризують стан мікроциркуляції у тканинах пародонта.

У результаті проведених досліджень встановлено (табл. 4.3), що в осіб контрольної групи час утворення гематоми на яснах дорівнював $(60,0 \pm 2,26)$ с. У хворих на ХКГ та ГП початкового – I ступеня, котрі не палили (порівняльна група) значення параметра, який вивчався, знижувались до $(52,0 \pm 2,13)$ с, що в (1,2 раза, $p < 0,05$) менше стосовно даних у контролі. Найнижчий час утворення гематом на яснах спостерігали у пацієнтів із ЗТП, що палили е-сигарети (основна група) – $(41,0 \pm 1,24)$, що в (1,5 раза, $p < 0,01$), і в (1,3 раза, $p_1 < 0,01$) нижче, ніж в осіб контрольної і порівняльних груп, відповідно.

Встановлено, що у досліджуваних із ЗТП відбувається статистично значуще зниження індексу периферійного кровообігу (ІПК) у тканинах пародонта стосовно даних у контролі: в (1,5 рази, $p < 0,05$) в порівняльній, та у (2,1 рази, $p < 0,01$) в основній групі. При цьому, у хворих на ЗТП, котрі палили е-сигарети, значення ІПК в (1,4 рази, $p < 0,05$) нижче, ніж в осіб із ЗТП, котрі не мали цієї шкідливої звички. Отримані значення ІПК в осіб із ЗТП, за класифікацією Л. І. Дедової, вказували на компенсаторний стан мікроциркуляторного русла в осіб порівняльної групи і на його задовільний стан у пацієнтів основної групи.

Таблиця 4.3

**Динаміка параметрів проби функціональної стійкості капілярів
за В. І. Кулаженком та індекс периферійного кровообігу
у пацієнтів груп дослідження**

Показники	Контрольна група, (n=25)	Порівняльна група, (n=30)	Основна група, (n=35)
Проба функціональної стійкості капілярів, с	60,0±2,26	52,0±2,13•	41,0±1,24••*
Індекс периферійного кровообігу, ум.од.	0,90±0,12	0,60±0,07•	0,42±0,03••**
Примітки: • $p < 0,05$, •• $p < 0,01$ – достовірна різниця значень стосовно даних контрольної групи; * $p_1 < 0,01$; ** $p_1 < 0,05$ – достовірна різниця значень стосовно даних порівняльної групи.			

Отже, у досліджуваних із захворюваннями тканин пародонта, при оцінці клінічних показників, що характеризують стан кровотоку в тканинах пародонта, виявлено розвиток мікроциркуляторних порушень. Встановлено, що мікроциркуляторні порушення в тканинах пародонта в осіб, що палять е-сигарети, характеризуються більшими негативними змінами проби функціональної стійкості капілярів та індексу периферійного кровообігу.

4.2.2. Вивчення тромборезистентності ендотелію судин у осіб з захворюваннями тканин пародонта

Оцінку тромборезистентності ендотелію судин проводили при порівнянні антикоагуляційної та фібринолітичної активності у 25 осіб контрольної групи і 35 хворих, котрі палили е-сигарети (основна група) та 30 осіб без цієї шкідливої звички (порівняльна група), із захворюваннями тканин пародонта.

У результаті проведених досліджень встановлено (табл. 4.4), що у хворих на ЗТП спостерігається зменшення антикоагуляційної активності крові, що проявляється у статистично значимішому, порівняно з даними контролю, зменшенням активності антитромбіну III до проведення манжетної проби: на (11,42 %, $p < 0,05$) - у порівняльній групі, та на (19,96 %, $p < 0,01$) в основній групі.

Таблиця 4.4

Показники антикоагуляційної активності ендотелію судин у пацієнтів груп дослідження

Показники	Контрольна група, (n=25)	Порівняльна група, (n=30)	Основна група, (n=35)
Антитромбін III до манжетної проби, %	91,5±3,62	81,05±2,35●	73,24±2,28●●*
Антитромбін III після манжетної проби, %	111,5±4,44	93,90±4,14●●	80,69±3,26●●**
Індекс антикоагуляційної активності ендотелію, ум.од.	1,23±0,03	1,16±0,02●	1,11±0,01●●*
Примітки: ● $p < 0,05$, ●● $p < 0,01$ – достовірна різниця значень стосовно даних контрольної групи; * $p_1 < 0,05$; – достовірна різниця значень стосовно даних порівняльної групи.			

Водночас, значення даного показника в осіб, що палили е-сигарети, були на (9,64 %, $p_1 < 0,05$) нижче, порівняно з даними у пацієнтів із ЗТП без цієї шкідливої звички.

Привертало увагу, що в осіб із ЗТП відбувається зниження активності антитромбіну III при оклюзійній пробі. Ця тенденція характеризувалась у статистично значимому зменшенні антикоагулянту в крові після проведення манжетної проби: на (16,72 %) – у порівняльній та на (27,68%, $p < 0,01$) – у основній групах, стосовно даних у досліджуваних контрольної групи. При цьому, у пацієнтів, що палили (основна група), значення даного параметра було на (8,84 % $p < 0,05$) нижче, ніж у пацієнтів без цієї шкідливої звички (порівняльна група).

Встановлено (рис. 4.2), зменшення значень індексу антикоагуляційної активності у хворих на ЗТП порівняно з даними у контрольній групі: на (6,5 %, $p < 0,05$) – у осіб порівняльної групи та на (10,57 %, $p < 0,01$) – в осіб основної групи.

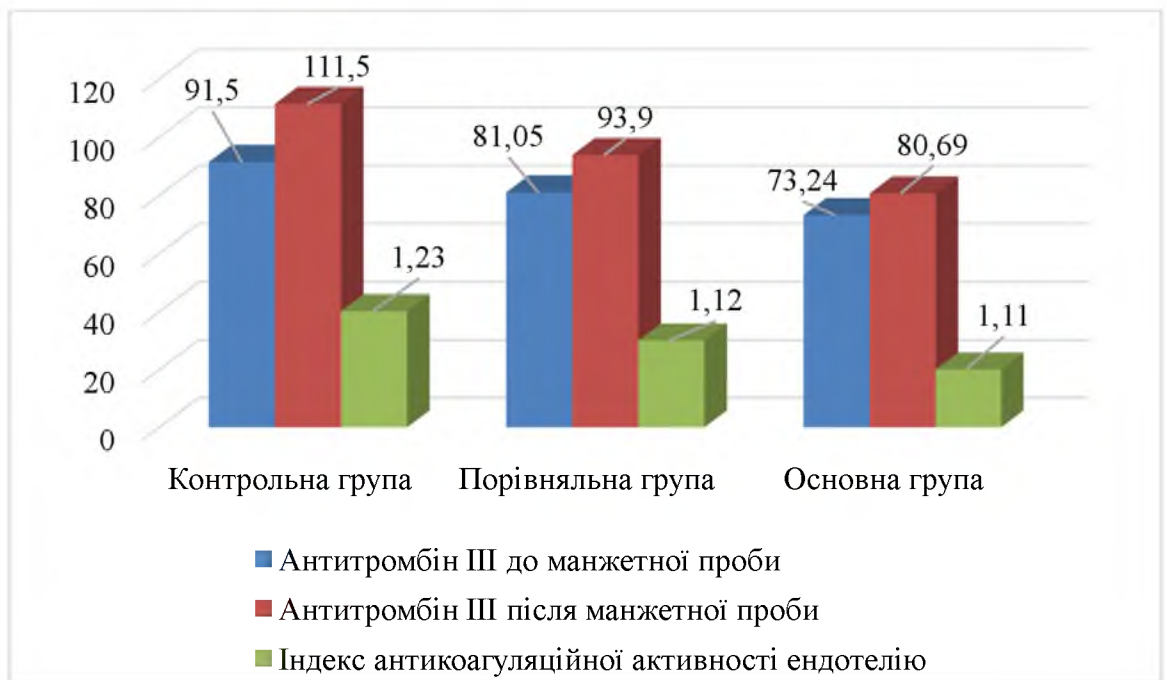


Рис. 4.2. Середні значення показників антикоагуляційної активності ендотелію судин у пацієнтів груп дослідження

Водночас, у пацієнтів, котрі палили е-сигарети, значення індексу антикоагуляційної активності було на (4,35 %, $p < 0,05$) нижче, ніж в осіб із ЗТП без цієї шкідливої звички

У результаті проведених досліджень встановлено (табл. 4.5), що в осіб порівняльної групи активність антитромбіну III у крові при хронічному катаральному гінгівіті становила ($86,10 \pm 2,12$ %) та зменшувалась до ($76,0 \pm 2,56$ %) при ГП початкового – I ступеня. Водночас, у досліджуваних основної групи, котрі палили е – сигарети, активність антитромбіну III у крові була менше: при ХКГ – на (7,9 %), та при початкових формах ГП – на (11,61 %, $p < 0,05$) стосовно відповідних значень у пацієнтів порівняльної групи.

Таблиця 4.5

Показники антикоагуляційної активності ендотелію судин в осіб із ХКГ та початковими формами ГП груп дослідження

Показники	Порівняльна група, (n=30)		Основна група, (n=35)	
	ХКГ (n=17)	ГП поч. – I ст., (n=13)	ХКГ, (n=19)	ГП поч. – I ст., (n=16)
Антитромбін III до манжетної проби, %	$86,10 \pm 2,12$	$76,0 \pm 2,56$	$79,30 \pm 1,92^*$	$67,18 \pm 2,80^*$
Антитромбін III після манжетної проби, %	$104,20 \pm 5,18$	$83,60 \pm 3,40^*$	$88,82 \pm 4,10^*$	$72,55 \pm 2,53^*$
Індекс антикоагуляційної активності ендотелію, ум. од.	$1,21 \pm 0,03$	$1,10 \pm 0,01$	$1,12 \pm 0,02$	$1,08 \pm 0,009$
Примітка: * $p < 0,05$ – достовірна різниця значень стосовно даних у порівняльній групі.				

Привертало увагу, що в осіб основної групи активність антитромбіну III у крові після манжетної проби, була нижче відповідних значень у пацієнтів групи порівняння: при ХКГ – на (14,76 %) та при ГП початкового – I ступеня на (13,32 %, $p < 0,05$). При цьому, значення індексу антикоагуляційної активності ендотелію у хворих на ХКГ і початкові форми ГП не відрізнялись між собою статистичною значимістю, $p > 0,05$.

Отже, у пацієнтів із захворюваннями тканин пародонта спостерігалось порушення антикоагуляційної функції ендотелію судинної стінки, котре супроводжувалося зниженням антитромбіну III та даних індексу антикоагуляційної активності ендотелію. Слід зауважити, що в осіб із ХКГ і початковими формами ГП, котрі палили е – сигарети, порушення викиду антитромбіну III ендотелієм судин характеризувалось більш вираженою негативною тенденцією.

Встановлено, що у здорових осіб контрольної групи, до манжетної проби, середній час Хагеман – залежної фібринолізу становив ($616,0 \pm 15,20$ с) (табл. 4.6).

Таблиця 4.6

Показники фібринолітичної активності ендотелію судин у пацієнтів груп дослідження з хронічним катаральним гінгівітом і початковими формами генералізованого пародонтиту

Показники	Контрольна група, (n=25)	Порівняльна група, (n=30)	Основна група, (n=35)
ХІІ-а залежний фібриноліз до манжетної проби, с	$616,0 \pm 15,20$	$522,5 \pm 13,43 \bullet$	$482,5 \pm 11,90 \bullet *$
ХІІ-а залежний фібриноліз після манжетної проби, с	$414,0 \pm 7,00$	$425,5 \pm 6,80$	$450,0 \pm 5,40 \bullet$
Індекс фібринолітичної активності ендотелію, ум.од.	$1,48 \pm 0,05$	$1,23 \pm 0,06$	$1,08 \pm 0,05 \bullet$
Примітки: <ul style="list-style-type: none"> • $p < 0,01$ – достовірна різниця значень стосовно даних контрольної групи; * $p_1 < 0,05$; – достовірна різниця значень стосовно даних порівняльної групи. 			

У хворих на ЗТП фібринолітична активність крові знижувалась: на (15,18 %) - в осіб, котрі не мали шкідливої звички (порівняльна група), та на

(21,67 %, $p < 0,01$) у пацієнтів, котрі палили, стосовно даних у контрольній групі.

Після проведення манжетної проби, середній час Хагеман – залежного фібринолізу в осіб із ЗТП зростав стосовно відповідного значення у досліджуваних контрольної групи: на (2,78 %, $p > 0,05$) - в осіб порівняльної групи та на (8,70 %, $p < 0,01$) - у досліджуваних основної групи. Привертало увагу, що середнє значення Хагеман – залежного фібринолізу в осіб із ЗТП, котрі палили е – сигарети, до проведення манжетної проби були на (7,66 %, $p < 0,05$) нижче, а після проведення оклюзійної проби – на (5,88 %, $p > 0,05$) перевищували аналогічні значення в осіб іна ЗТП, котрі не мали даної шкідливої звички (рис. 4.3).

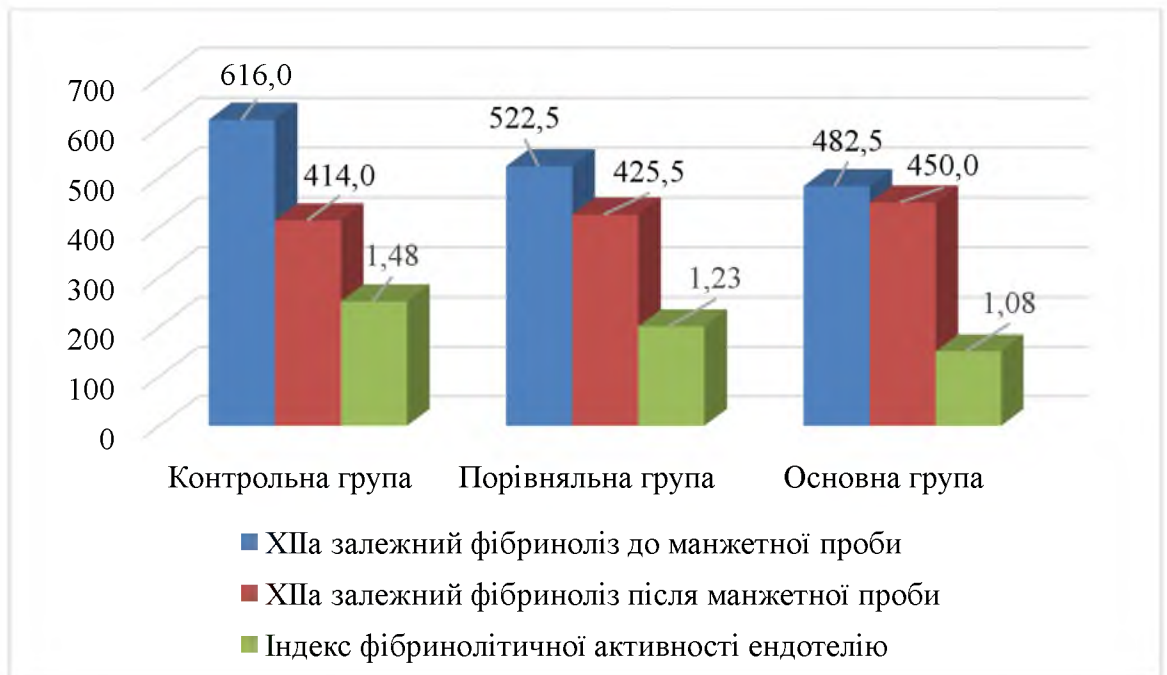


Рис. 4.3. Середні показники фібринолітичної активності ендотелію судин у пацієнтів груп дослідження

Індекс фібринолітичної активності ендотелію судин у досліджуваних із ЗТП, був знижений в 1,2 раза ($p < 0,05$) в осіб порівняльної групи та в 1,4 % ($p < 0,05$) раза у хворих основної групи. Водночас, у досліджуваних із ЗТП, котрі палили е – сигарети, індекс фібринолітичної активності ендотелію

судин вірогідно не відрізнявся від даних у хворих на ЗТП, що не мали шкідливої звички ($p > 0,05$).

У результаті проведених досліджень встановлено, що у пацієнтів основної групи, з поглибленням інтенсивності запальних процесів у тканинах пародонта, зменшувалась фібринолітична активність ендотелію судин до манжетної проби: при ХКГ на (7,97 %) та при ГП початкового – I ступеня – на (7,30 %, $p < 0,05$) стосовно аналогічних значень у осіб порівняльної групи.

В осіб основної групи, котрі палили електронні сигарети, час Хагеман – залежного фібринолізу, після манжетної проби зростав: на (5,23 %) при ХКГ та на (6,26 %, $p < 0,05$) при початкових формах генералізованого пародонтиту, стосовно аналогічних значень у осіб порівняльної групи, що не мали шкідливої звички (табл. 4.7).

Таблиця 4.7

Показники фібринолітичної активності ендотелію судин у пацієнтів груп дослідження з хронічним катаральним гінгівітом і початковими формами генералізованого пародонтиту

Показники	Порівняльна група, (n=30)		Основна група, (n=35)	
	ХКГ (n=17)	ГП поч. – I ст., (n=13)	ХКГ, (n=19)	ГП поч. – I ст., (n=16)
ХП-а залежний фібриноліз до манжетної проби, с	565,0±15,0	480,0±11,5	520,0±14,0 *	445,0±10,20 *
ХП-а залежний фібриноліз після манжетної проби, с	420,0±8,30	431,0±4,40	442,0±7,20 *	458,0±3,20*
Індекс фібринолітичної активності ендотелію, ум.од.	1,34±0,07	1,11±0,05	1,2±0,06	0,97±0,04
Примітка: * $p < 0,05$ – достовірна різниця значень стосовно даних у порівняльній групі.				

При цьому, максимальні значення індексу фібринолітичної активності ендотелію судин визначали у хворих на ХКГ обох груп дослідження:

($1,34 \pm 0,07$ од.) – у порівняльній та ($1,20 \pm 0,06$ од., $p > 0,05$) в основній групах. При початкових формах ГП значення індексу котрий вивчався знижувались: до ($1,11 \pm 0,05$ од.) у порівняльній групі та були найнижчими у досліджуваних основної групи – ($0,97 \pm 0,04$ од., $p > 0,05$).

Отже, в осіб з запальними захворюваннями тканин пародонта спостерігається порушення фібринолітичної активності ендотелію судин, з більш вираженим дисбалансом параметрів, які вивчались у досліджуваних, котрі користувались приладами для нагрівання тютюну. При інтенсифікації запальних процесів у тканинах пародонта, фібринолітична активність ендотелію судин погіршується, що, ймовірно, пов'язано зі зниженням індукованого викиду тканинного активатора плазміногена і/або підвищенням продукції інгібітору активатора плазміногена [8, 103, 146, 167].

4.2.3. Вивчення вмісту у крові маркерів дисфункції ендотелію судин у осіб із захворюваннями тканин пародонта.

Для оцінки ендотеліальної дисфункції проводилось вивчення концентрації у сироватці крові гомоцистеїну й ендотеліну-1 у хворих на ХКГ ГП початкового – I ступеня, що палили електронні сигарети (основна група) та без шкідливих звичок (порівняльна група).

У результаті проведених досліджень встановлено (табл. 4.8), що рівень гомоцистеїну у крові осіб контрольної групи дорівнював $8,70 \pm 1,32$ мк.моль / л. У пацієнтів із ЗТП досліджували підвищення значень параметра, який вивчали: на (20,11 %, $p > 0,05$) у порівняльній групі та на (74,71 %, $p < 0,01$) в осіб основної групи, стосовно даних у контролі. При цьому, у досліджуваних із ЗТП, що палили е – сигарети, вміст гомоцистеїну перевищував значення у хворих на ЗТП, без шкідливої звички, на (45,45 % , $p_1 < 0,05$).

Таблиця 4.8

**Показники маркерів ендотеліальної дисфункції у пацієнтів
груп дослідження**

Показники	Контрольна група, (n=25)	Порівняльна група, n=30	Основна група, (n=35)
Гомоцистеїн, мк. моль / л	8,70±1,32	10,45±1,57	15,20±1,77●*
Ендотелін - 1, фмоль/л	0,23±0,02	0,27±0,03	0,38±0,04●*
Примітки: ● $p < 0,01$ – достовірна різниця значень стосовно даних контрольної групи; * $p_1 < 0,05$; – достовірна різниця значень стосовно даних порівняльної групи.			

Вміст ендотеліну-1 в осіб контрольної групи дорівнював $0,23 \pm 0,02$ фмоль /мл, що було нижче, ніж у пацієнтів порівняльної групи на (17,39 %, $p > 0,05$) та на (65,20 %, $p < 0,01$) в осіб основної групи. Водночас, у пацієнтів із ЗТП, що палили е – сигарети, значення цього параметра на (40,74 %, $p_1 < 0,05$) вище, ніж у пацієнтів із ЗТП, що не палили (рис. 4.4).

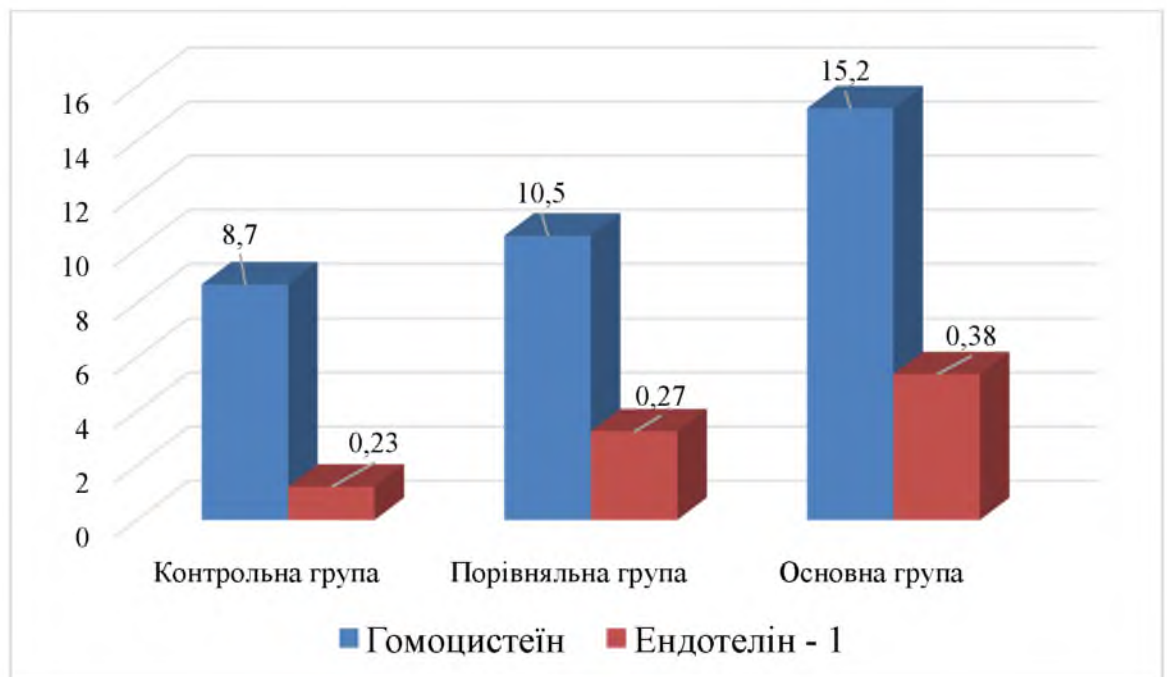


Рис.4.4. Середні значення показників маркерів ендотеліальної дисфункції у пацієнтів груп дослідження

Встановлено (табл. 4.9), що у пацієнтів порівняльної групи вміст гомоцистеїну у крові був нижче, ніж в осіб основної групи: при ХКГ – на (46,80 %) та при початкових формах ГП – на (44,34 %, $p < 0,05$). При цьому, вміст ендотеліну-1 у крові пацієнтів, котрих досліджували у порівняльній групі, був нижче при ХКГ на (33,33 %) та при ГП початкового – I ступеня на (43,33 %, $p < 0,05$), стосовно аналогічних значень у пацієнтів основної групи.

Таблиця 4.9

Динаміка показників маркерів ендотеліальної дисфункції у пацієнтів груп дослідження

Показники	Порівняльна група, (n=30)		Основна група, (n=35)	
	ХКГ (n=17)	ГП поч. – I ст., (n=13)	ХКГ, (n=19)	ГП поч. – I ст., (n=16)
Гомоцистеїн, мк. моль / л	9,40±1,47	11,50±1,72	13,80±1,61*	16,60±1,87*
Ендотелін - 1, фмоль/л	0,24±0,02	0,30±0,04	0,32±0,03*	0,43±0,05*
Примітка: * $p < 0,05$ – достовірна різниця значень стосовно даних у порівняльній групі.				

Отже, досліджено, що в осіб із захворюваннями тканин пародонта спостерігається збільшення у крові маркерів ендотеліальної дисфункції – гомоцистеїну і ендотеліну-1. При цьому, при інтенсифікації уражень тканин пародонта значення маркерів ендотеліальної дисфункції у крові збільшувалось [87, 222, 232, 233].

Доведено, що в осіб із ЗТП, що палили електронні сигарети, динаміка значень рівнів гомоцистеїну і ендотеліну-1 носили більш виражену негативну тенденцію, порівняно зі значеннями у хворих на ЗТП, що не мали шкідливої звички.

4.3. Кореляційні взаємозв'язки між мікроциркуляторними порушеннями та показниками тромборезистенцією і маркерами ендотеліальної дисфункції в осіб із запальними захворюваннями тканин пародонта, що палили електронні сигарети.

Для встановлення патогенетичного взаємозв'язку і діагностичної значущості маркерів ендотеліальної дисфункції проводили кореляційний аналіз їх концентрації в сироватці крові з клінічними показниками мікроциркуляторних порушень у тканинах пародонта і тромборезистенції судинної стінки в осіб з захворюваннями тканин пародонта, що палили е – сигарети.

У результаті проведених досліджень встановлено (табл. 4.10), що у осіб із ЗТП, що мали шкідливу звичку, наявні статистично значущі, зворотні кореляційні взаємозв'язки між концентрацією гомоцистеїну у крові і параметрами проби функціональної стійкості капілярів ($R = -0,64$, $p < 0,01$).

Таблиця 4.10

Кореляційні взаємозв'язки між концентрацією маркерів ендотеліальної дисфункції і клінічними показниками мікроциркуляторних порушень у осіб із запальними захворюваннями тканин пародонта, що палють електронні сигарети

Показники	Проба функціональної стійкості капілярів	Індекс периферійного кровообігу
Гомоцистеїн,	$R = -0,64$ $p < 0,01$	$R = -0,76$ $p < 0,01$
Ендотелін - 1,	$R = -0,37$ $p > 0,05$	$R = -0,50$ $p < 0,05$
Примітки: R – коефіцієнт кореляції рангів Спірмена; p – показник вірогідності.		

При цьому, визначали зворотний сильний кореляційний зв'язок між вмістом гомоцистеїну у крові та індексом периферійного кровообігу ($R = -0,76, p < 0,01$).

Водночас, нами не встановлена вірогідність різниці значень між рівнем ендотеліну-1 у крові і даними функціональної проби стійкості капілярів ($R = -0,37, p > 0,05$). Також, встановлений зворотний кореляційний зв'язок середньої сили між концентрацією ендотеліну-1 у крові та індексом периферійного кровообігу ($R = -0,50, p < 0,05$).

В осіб із захворюваннями тканин пародонта, що палили е – сигарети, (табл. 4.11) встановлений зворотний кореляційний зв'язок середньої сили між вмістом гомоцистеїну ($R = -0,68, p < 0,05$) та ендотеліну-1 ($R = -0,57, p < 0,05$) і активністю антитромбіну III до манжетної проби.

Таблиця 4.11

Кореляційні взаємозв'язки між концентрацією маркерів ендотеліальної дисфункції і антикоагуляційною активністю ендотелію в осіб із захворюваннями тканин пародонта, що палять електронні сигарети

Показники	Гомоцистеїн	Ендотелін-1
Антитромбін III до манжетної проби	$R = -0,68$ $p < 0,05$	$R = -0,57$ $p < 0,05$
Антитромбін III після манжетної проби	$R = -0,72$ $p < 0,01$	$R = -0,63$ $p < 0,05$
Індекс антикоагуляційної активності ендотелію	$R = -0,76$ $p < 0,01$	$R = -0,66$ $p < 0,05$
Примітки: R – коефіцієнт кореляції рангів Спірмена; p – показник вірогідності.		

У той же час, рівень гомоцистеїну у крові досліджуваних характеризувався зворотним сильним взаємозв'язком з активністю

антитромбіну III після манжетної проби ($R = -0,72$, $p < 0,01$) та індексом антикоагуляційної активності ($R = -0,76$, $p < 0,01$).

Водночас, концентрація ендотеліну-1 у крові хворих відрізнялась зворотним кореляційним зв'язком середньої сили з активністю антитромбіну III після манжетної проби ($R = -0,63$, $p < 0,05$) та індексом антикоагуляційної активності ендотелію ($R = -0,68$, $p < 0,05$).

Встановлено, що у хворих на ЗТП, що палили е – сигарети, простежується прямий кореляційний зв'язок середньої сили між часом Хагеман – залежного фібринолізу до манжетної проби та вмістом гомоцистеїну ($R = 0,66$, $p < 0,05$) і ендотеліну-1 ($R = 0,40$, $p < 0,05$) у крові (табл. 4.12). Концентрація гомоцистеїну у крові досліджуваних була пов'язана прямим слабким кореляційним зв'язком з часом Хагеман – залежного фібринолізу після манжетної проби ($R = 0,33$, $p > 0,05$), однак вірогідність даного взаємозв'язку не доведена.

Таблиця 4.12

Кореляційні взаємозв'язки концентрації маркерів ендотеліальної дисфункції і фібринолітичної активності ендотелію судин у осіб з захворюваннями тканин пародонта, що палять електронні сигарети

Показники	Гомоцистеїн	Ендотелін-1
ХП-а залежний фібриноліз до манжетної проби	$R = 0,66$ $p < 0,05$	$R = 0,40$ $p < 0,05$
ХП-а залежний фібриноліз після манжетної проби	$R = 0,70$ $p < 0,01$	$R = 0,33$ $p > 0,05$
Індекс фібринолітичної активності ендотелію	$R = -0,72$ $p < 0,01$	$R = -0,47$ $p < 0,05$
Примітки: R – коефіцієнт кореляції рангів Спірмена; p – показник вірогідності.		

Привертало увагу, що значення індексу фібринолітичної активності ендотелію пов'язані зворотними кореляційними взаємозв'язками: високої

сили з вмістом гомоцистеїну ($R = -0,72$, $p < 0,01$) та середньої сили – із рівнем ендотеліну-1 ($R = -0,47$, $p < 0,05$) у крові.

Отже, встановлено, що в осіб із ЗТП, що палять електронні сигарети, концентрація маркерів ендотеліальної дисфункції взаємопов'язані з клінічними показниками мікроциркуляторних порушень у тканинах пародонта, а також із тромборезистенцією судинної стінки, однак більш тісний зв'язок встановлений із концентрацією гомоцистеїну, ніж ендотеліну-1 у сироватці крові.

Висновки до розділу.

Збільшення активності уреазу в (4,5 рази, $p < 0,01$), при зменшенні активності лізоциму на (44,56 %) у ротовій рідині осіб із ЗТП, що палили е – сигарети, призводило до зростання ступеня орального дисбіозу у 8,8 рази, зумовлювало зростання запального процесу в тканинах пародонта і сприяло підвищенню тканинної проникності, що, у свою чергу, викликало порушення у компонентах пародонта, зокрема, у його мікроциркуляторному руслі.

При оцінці клінічних показників, що характеризують стан мікрокровотоку в тканинах пародонта в осіб із захворюваннями тканин пародонта, що палять електронні сигарети, встановлено розвиток мікроциркуляторних порушень, що підтверджується в більших змінах індексу периферійного кровообігу, порівняно з даними в осіб контрольної групи і хворих на ЗТП без шкідливої звички ($0,42 \pm 0,03$ ум. од. проти $0,90 \pm 0,12$ ум. од. і $0,60 \pm 0,07$ ум. од., відповідно, $p < 0,01$, $p_1 < 0,05$).

Отримані дані дають підстави стверджувати, що в осіб із ЗТП, зі шкідливою звичкою, відбувається більш виражене порушення тромборезистенції судинної стінки, яка характеризується змінами антикоагуляційних і фібринолітичних властивостей ендотелію, порівняно з даними в осіб із ЗТП, що не мають шкідливої звички.

В осіб із ЗТП на тлі паління е – сигарет відбувається збільшення концентрації у крові маркерів ендотеліальної дисфункції: гомоцистеїну – на (74,71 %) та ендотеліну-1 – на (65,20 %, $p < 0,01$) стосовно даних у практично здорових осіб контрольної групи. При цьому, у хворих основної групи, що палили е – сигарети, вміст біохімічних маркерів був вище порівняно з даними в осіб із ЗТП, що не палили: гомоцистеїну – на (45,45 %) та ендотеліну-1 – на (40,74 %, $p_1 < 0,05$).

У результаті проведеного кореляційного аналізу встановлені зворотні сильні зв'язки між рівнем гомоцистеїну та індексом периферійного кровообігу ($R = - 0,76$), антитромбіном III після манжетної проби ($R = - 0,72$), індексом антикоагуляційної активності ендотелію ($R = -0,76$), індексом фібринолітичної активності ендотелію ($R = - 0,72$) та прямий сильний зв'язок з часом Хагеман – залежного фібринолізу після манжетної проби ($R = 0,70$). Сила кореляційних взаємозв'язків між вмістом ендотеліну-1 та індексом периферійного кровообігу ($R = - 0,50$), антитромбіном III до і після манжетної проби ($R = - 0,57$; $R = - 0,63$, відповідно), індексом антикоагуляційної активності ендотелію ($R = -0,68$), часом Хагеман – залежного фібринолізу після манжетної проби ($R = 0,40$), індексом фібринолітичної активності ендотелію ($R = - 0,47$), характеризувалась зворотними і прямими зв'язками середньої сили, що могли вказувати на превалюючу роль гомоцистеїну у виникненні ендотеліальної дисфункції в осіб із ЗТП, що палять е – сигарети.

Перелік публікацій за темою розділу.

1. Kiiun I, Soltys O, Kilmukhametova Y, Drozda I, Dronyk I , Bukach O. Dynamics of urease and lysozyme activity in the oral fluid and the degree of oral dysbiosis in persons with periodontal tissue diseases against the background of E-cigarette smoking. International Journal of Medical Dentistry. 2023;27(1):39-44.
(Дисертантка провела обстеження хворих, узагальнила результати,

підготувала матеріали до друку, співавтори надали консультативну допомогу)

2. Кіюн ІД. Вивчення тромборезистентності ендотелію судин у осіб, котрі палили, використовуючи засоби для нагрівання тютюну із захворюваннями тканин пародонта. In: Proceedings of the VIII International Scientific and Practical Conference Integration of scientific and modern ideas into practice; 2022 Nov 15-18; Stockholm, Sweden. Stockholm; 2022, p. 394-9. *(Дисертантка провела обстеження хворих, узагальнила результати, підготувала матеріал до друку)*

3. Кіюн ІД. Динаміка показників біохімічних маркерів запалення ротової рідини та імунологічних параметрів ендотеліальної дисфункції крові після проведення лікування хворих з початковими формами генералізованого пародонтиту, що палять е-сигарети. In: Proceedings of the X International Scientific and Practical Conference Modern methods of applying scientific theories; 2023 Mar 14- 17; Lisbon, Portugal. Lisbon; 2023, p. 198-201. *(Дисертантка провела обстеження хворих, узагальнила результати, підготувала матеріал до друку).*

РОЗДІЛ 5

ЕФЕКТИВНІСТЬ МЕТОДУ КОМПЛЕКСНОГО ЛІКУВАННЯ ЗАХВОРЮВАНЬ ТКАНИН ПАРОДОНТА В ОСІБ МОЛОДОГО ВІКУ, ЩО ПАЛЯТЬ ЕЛЕКТРОННІ СИГАРЕТИ

5.1. Клінічні, функціональні, біохімічні та імунологічні дослідження після проведення лікування у хворих на хронічний катаральний гінгівіт, що палять е – сигарети.

5.1.1. Клінічно – функціональні показники дослідження стану тканин пародонта після проведення лікування хронічного катарального гінгівіту.

Вивчення ефективності розробленої методики комплексного лікування ХКГ у хворих основної групи (15 осіб), що палять е – сигарети, проводили у порівнянні з результатами традиційного лікування осіб з ідентичною шкідливою звичкою при ХКГ (10 осіб). Оцінка ефективності курації ХКГ проводилось через 7, 30 діб та 3 місяці після проведеного лікування (таблиця 5.1).

Встановлено, що на 7-му добу після лікування в осіб основної та контрольної груп суттєво знижувалась суб'єктивна та об'єктивна симптоматика ХКГ. Однак у пацієнтів основної групи, у яких застосовувався запропонований нами метод комплексного лікування ХКГ, покращення клінічних проявів відбувалось продуктивніше, що підкреслювалось, наприклад, зниженням кількості обстежених з наявністю: зубних відкладень – у 5,0 раза, гіперемією і набряклістю ясен – у 3,0 раза, кровоточивістю ясен – у 2,5 раза, сухістю у роті – в 1,9 раза та інше, стосовно відповідних даних до лікування. У той же час, у досліджуваних контрольної групи, у яких курація ХКГ проводилась за традиційними методиками, зменшення суб'єктивних і об'єктивних симптомів ХКГ було менш вираженим та відзначалось зниженням кількості хворих стосовно даних до лікування за

симптомами: наявність зубних відкладень – у 2,5 рази, кровоточивість та набряклість ясен – в 1,7 рази, сухість у роті – в 1,3 рази та інше. Привертало увагу, що на 7-му добу після лікування, у 40,0% осіб кожної групи дослідження, не спостерігалось суб'єктивної та об'єктивної симптоматики ХКГ.

Через 30 днів після лікування в осіб основної групи, у яких курація ХКГ здійснювалась згідно із запропонованою нами методикою, у (86,67%) обстежених не спостерігали суб'єктивних та об'єктивних ознак ХКГ. При цьому, у даний термін дослідження у всіх пацієнтів основної групи не визначали кровоточивості, гіперемії ясен та галітозу. Незначна кількість осіб (6,67%) вказували на гіперчутливість зубів, наявність зубних відкладень та наліт на язичку. Дещо більше обстежених (13,33%) скаржились на наявність реакції зубів на температурні та хімічні подразники, набряклість ясен та сухість у роті. Привертало увагу, що на 30-ту добу після лікування у (50,0 %) осіб контрольної групи, у результаті курації ХКГ за традиційними методиками, були відсутні клінічні ознаки запальних уражень тканин пародонта. При цьому, у половини досліджуваних (50,0%) відзначали гіперчутливість зубів, кровоточивість і гіперемію ясен; (40%) обстежених скаржились на реакцію зубів на термічні та хімічні подразники і набряклість ясен; у (30,0%) пролікованих спостерігались зубні відкладення, наліт на язичку, галітоз та сухість у роті.

Через 3 місяці в результаті застосування запропонованої нами лікувальної методики, у (93,33%) обстежених основної групи об'єктивізували нормалізацію стану тканин пародонта. У (6,67%) пролікованих спостерігали зубний наліт на зубах і язичку, що може бути пов'язано з недостатнім гігієнічним доглядом за порожниною рота. При цьому, через 3 місяці після лікування відсутність клінічних симптомів ХКГ спостерігали в (40,0%) пролікованих контрольної групи. Водночас, гіперчутливість зубів, наявність зубних відкладень, наліт на язичку, галітоз і сухість у роті були в (40,0%), а

реакція на термічні і хімічні подразники, кровоточивість, гіперемія, набряклість ясен, об'єктивізували в (30,0%) обстежених контрольної групи.

Таблиця 5.1

Зміни клінічних симптомів ХКГ у процесі лікування в осіб, що палять е – сигарети

Групи дослідження	Без скарг	Реакція на темп. і хім. подразники	Гіперчутливість зубів	Кровоточивість ясен	Наявність зубних відкладень	Гіперемія ясен	Набряк ясен	Наліт на язиці	Неприємний запах з рота	Сухість у роті
До лікування										
Основна група (n =15)	0	$\frac{7}{46,67}$	$\frac{10}{66,67}$	$\frac{15}{100}$	$\frac{15}{100}$	$\frac{15}{100}$	$\frac{13}{86,87}$	$\frac{12}{80,0}$	$\frac{11}{73,33}$	$\frac{13}{86,87}$
Контрольна група (n =10)	0	$\frac{6}{60,0}$	$\frac{6}{60,0}$	$\frac{10}{100}$	$\frac{10}{100}$	$\frac{10}{100}$	$\frac{9}{90}$	$\frac{8}{80}$	$\frac{8}{80}$	$\frac{8}{80}$
На 7 – 10-ту добу після лікування										
Основна група (n =15)	$\frac{6}{40,0}$	$\frac{4}{26,67}$	$\frac{7}{46,67}$	$\frac{6}{40,0}$	$\frac{3}{20,0}$	$\frac{5}{33,33}$	$\frac{4}{26,67}$	$\frac{5}{33,33}$	$\frac{6}{40,0}$	$\frac{7}{46,67}$
Контрольна група (n =10)	$\frac{4}{40,0}$	$\frac{5}{50,0}$	$\frac{6}{60,0}$	$\frac{6}{60,0}$	$\frac{4}{40,0}$	$\frac{6}{60,0}$	$\frac{5}{50,0}$	$\frac{4}{40,0}$	$\frac{5}{50,0}$	$\frac{6}{60,0}$
Через 30 діб після лікування										
Основна група (n =15)	$\frac{13}{86,67}$	$\frac{2}{13,33}$	$\frac{1}{6,67}$	0	$\frac{1}{6,67}$	0	$\frac{2}{13,33}$	$\frac{1}{6,67}$	0	$\frac{2}{13,33}$
Контрольна група (n =10)	$\frac{5}{50,0}$	$\frac{4}{40,0}$	$\frac{5}{50,0}$	$\frac{5}{50,0}$	$\frac{3}{30,0}$	$\frac{5}{50,0}$	$\frac{4}{40,0}$	$\frac{3}{30,0}$	$\frac{3}{30,0}$	$\frac{3}{30,0}$
Через 3 місяці після лікування										
Основна група (n =15)	$\frac{14}{93,33}$	0	0	0	$\frac{1}{6,67}$	0	0	$\frac{1}{6,67}$	0	0
Контрольна група (n =10)	$\frac{4}{40,0}$	$\frac{3}{30,0}$	$\frac{4}{40,0}$	$\frac{3}{30,0}$	$\frac{4}{40,0}$	$\frac{3}{30,0}$	$\frac{3}{30,0}$	$\frac{4}{40,0}$	$\frac{4}{40,0}$	$\frac{4}{40,0}$

Отже, на 7-му добу після лікування, в (40,0%, $p>0,05$) пролікованих обох груп дослідження відзначали нормалізацію стану тканин пародонта. “Покращення” стану тканин пародонта об’єктивізували у (25,18%, $p>0,05$) осіб основної групи, що у 3,2 раза більше, порівняно з даними у пацієнтів контрольної групи. У (34,82%) досліджуваних основної і у (52,22%, $p>0,05$) осіб контрольної груп стан тканин пародонта характеризувався критерієм “без змін”, (рис. 5.1).

Через 30 днів після лікування “нормалізацію” стану тканин пародонта відзначали у (86,67%) осіб основної групи проти (50,0%, $p<0,05$) пролікованих контрольної групи. “Покращення” стану тканин пародонта об’єктивізували в (3,33%) обстежених основної групи і у (5,56%, $p>0,05$) контрольної групи. Стан тканин пародонта “без змін” фіксували у (10,0%) пролікованих основної групи і в 4,0 раза більше у пацієнтів контрольної групи (44,44% хворих).

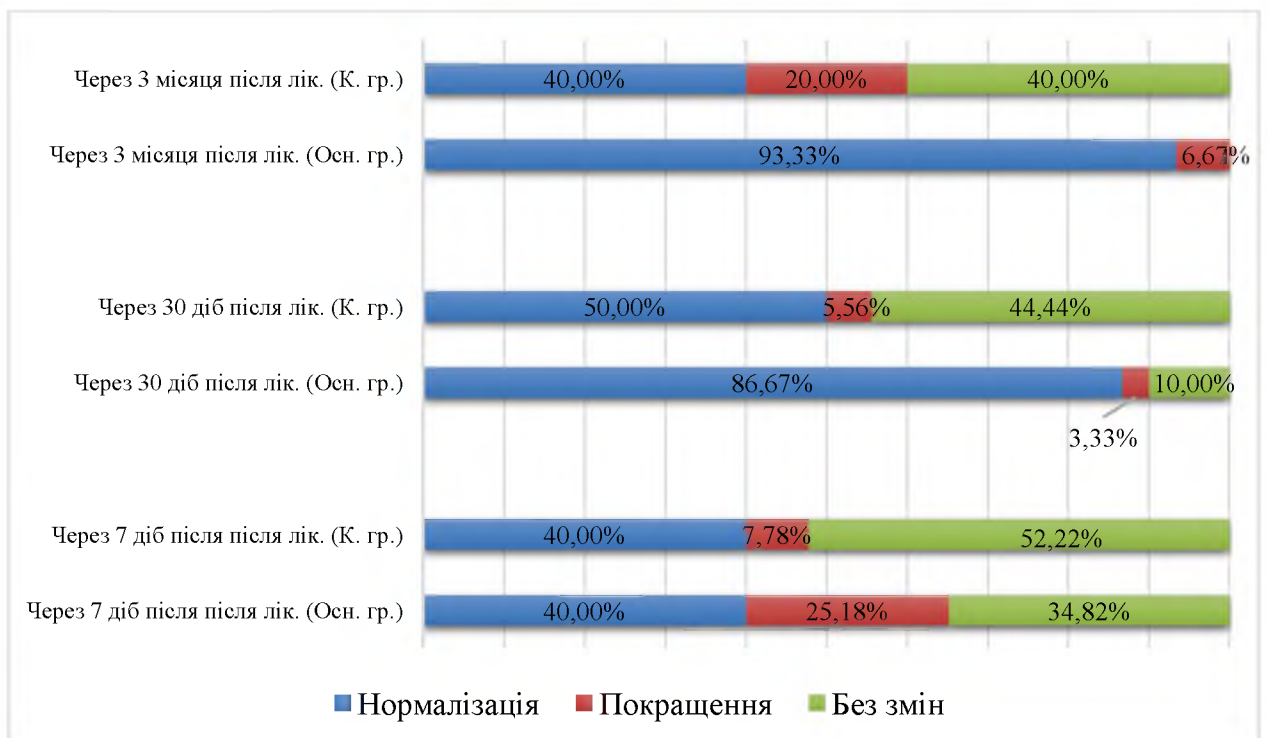


Рис. 5.1. Оцінка стану тканин пародонта у процесі лікування хворих на ЖКГ, що палять е – сигарети

Через 3 місяці після лікування, у результаті застосування розпрацьованої нами методики для курації ХКГ, у (93,33%) осіб основної групи спостерігали “нормалізацію” стану тканин пародонта проти (40,0%, $p < 0,01$) пролікованих контрольної групи у яких лікування ХКГ здійснювалось за традиційними методиками. “Покращення” стану тканин пародонта досліджували в (6,67%) осіб основної та у (20,0%, $p > 0,05$) пролікованих контрольної груп. Стан тканин пародонта “без змін” об’єктивізували тільки в (40,0%, $p < 0,01$) досліджуваних контрольної групи.

Динаміка пародонтальних і гігієнічного індексів у групах дослідження при ХКГ підтверджувала об’єктивність клінічної картини (табл. 5.2). Через 7 – 10 діб після лікування ХКГ, за запропонованою нами методикою, у пацієнтів основної групи відзначали вірогідне зменшення індексів: РМА – в (1,6 раза, $p < 0,05$) та ГІ – в (1,3 раза, $p < 0,01$), стосовно даних до лікування. У даний термін дослідження в осіб контрольної групи, при курації ХКГ за традиційними методиками, спостерігали вірогідне зниження даних індексу ГІ – в (1,2 раза, $p < 0,01$), значення якого, однак, були вище даних у пацієнтів основної групи, ($p_1 < 0,05$).

Через 30 діб після лікування в осіб основної групи простежувалась подальша тенденція покращення індексних оцінок, яка підкреслювалась зниженням значень: РМА – у (2,2 раза, $p, p_1 < 0,01$); РІ – в (1,8 раза, $p < 0,05, p_1 > 0,05$); РВІ – в 1,4 раза, ($p, p_1 < 0,05$) та ГІ – в (1,5 раза, $p, p_1 < 0,01$), стосовно даних до лікування. У пацієнтів контрольної групи, у даний термін дослідження, значення пародонтальних індексів не відрізнялось статистичною значущістю від даних до лікування, ($p > 0,05$), при збереженні позитивної динаміки значень гігієнічного індексу, ($p < 0,05$).

Через 3 місяці, у результаті застосування запропонованої нами методики, в осіб основної групи зберігалась позитивна динаміка значень індексів, котрі аналізувались, стосовно даних до лікування, яка характеризувалась зниженням даних: РМА – у (2,0 раза, $p, p_1 < 0,01$); РІ – в

(1,6 раза, $p < 0,05$, $p_1 > 0,01$); РВІ – в (1,7 раза та ГІ – в 1,8 раза, p , $p_1 < 0,01$). У той же час, при застосуванні традиційних лікувальних методик для курації ХКГ, у пацієнтів контрольної групи значення індексних оцінок, котрі аналізували, вірогідно не відрізнялись від даних до лікування, ($p > 0,05$).

Таблиця 5.2

Динаміка пародонтальних і гігієнічного індексів у процесі лікування у хворих на ХКГ, що палять е – сигарети

Терміни спостереження	Групи дослідження	РМА, %	РІ, бали	РВІ, бали	ГІ, бали
До лікування	Основна група (n=15)	23,27±3,08	0,98±0,14	1,58±0,15	2,40±0,07
	Контрольна група (n=10)	23,56±4,12	0,97±0,13	1,60±0,16	2,37±0,06
Через 7 – 10 діб після лікування	Основна група (n=15)	14,20±2,15 *	0,83±0,13	1,30±0,13	1,83±0,05 **, ●
	Контрольна група (n=10)	18,36±3,20	0,97±0,13	1,35±0,15	2,00±0,06 **
Через 30 діб після лікування	Основна група (n=15)	10,54±1,48 **, ●●	0,54±0,12 *	1,15±0,12 *, ●	1,58±0,04 **, ●●
	Контрольна група (n=10)	20,0±1,62	0,80±0,11	1,55±0,14	2,15±0,07 *
Через 3 місяці після лікування	Основна група (n=15)	11,22±1,50 **, ●●	0,60±0,12 *, ●●	0,93±0,10 **, ●●	1,32±0,03 **, ●●
	Контрольна група (n=10)	22,56±4,00	2,02±0,12	1,72±0,15	2,49±0,08
Примітка: * $p < 0,05$; ** $p < 0,01$ – достовірна різниця значень стосовно даних до лікування; ●● $p_1 < 0,05$; ●● $p_1 < 0,01$ – достовірна різниця значень стосовно даних у контрольній групі.					

У рамках дослідження вивчена ефективність застосування розпрацьованого нами лікувального комплексу при ХКГ на функціональний стан мікроциркуляторного русла тканин пародонта за даними проби функціональної стійкості капілярів та індексу периферійного кровообігу.

Встановлено, що на 7-му добу після лікування (рис. 5.2), в осіб груп дослідження, незалежно від застосованих методик курації ХКГ, значення проби функціональної стійкості капілярів дорівнювали даним до лікування, ($p>0,05$), та не відрізнялись статистичною значущістю між собою, ($p_1>0,05$).

На 30-ту добу після лікування значення параметра, котрий вивчали, вірогідно зростали в обох групах дослідження: від ($61,0\pm 2,40$ с, $p<0,01$, $p_1>0,05$) – у основній, та до ($60,20\pm 2,36$ с, $p<0,05$) у контрольній групах, проти ($50,50\pm 2,40$ с), у середньому, до лікування.

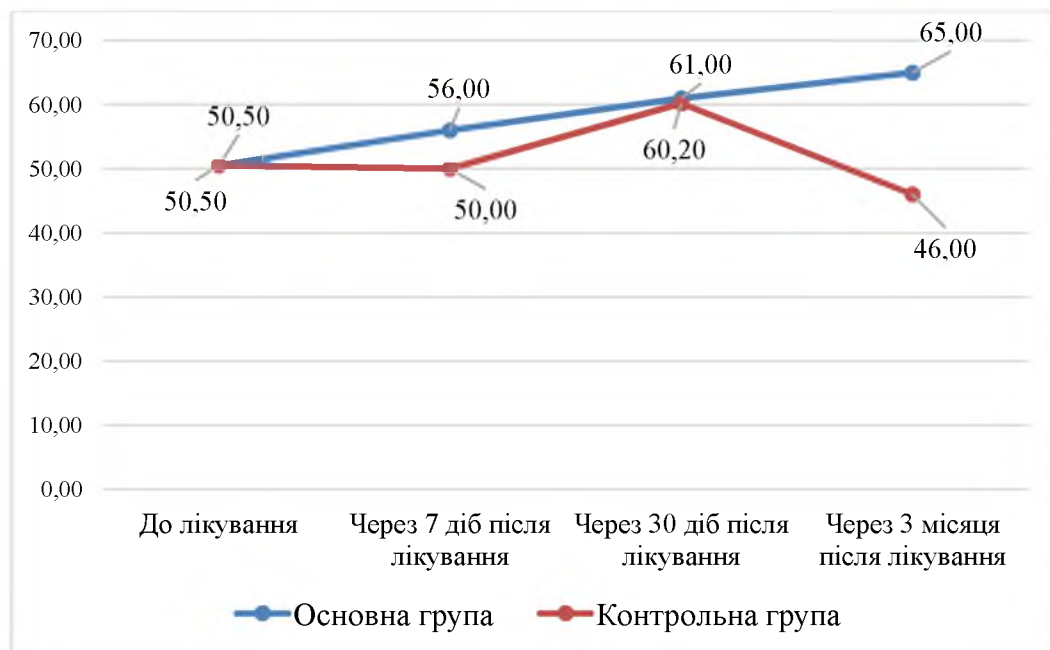


Рис.5.2. Динаміка значень проби функціональної стійкості капілярів у процесі лікування у хворих на ХКГ, що палять е – сигарети

Через 3 місяці після лікування осіб основної групи, у результаті застосування запропонованої нами лікувальної схеми, значення проби функціональної стійкості капілярів збільшувалось в (1,3 раза, $p<0,01$) стосовно вихідних даних. При цьому, в пацієнтів контрольної групи, у яких курація ХКГ здійснювалась за традиційними методиками, дані показника, який вивчали, зменшувались до ($46,00\pm 2,34$ с) проти ($50,50\pm 2,40$ с, $p>0,05$) до

лікування, та були в (1,4 раза $p_1 < 0,01$) нижче, ніж у досліджуваних основної групи.

Встановлено, що значення індексу периферійного кровообігу у хворих на ХКГ, незалежно від застосованих методик лікування, на 7-му добу спостережень не змінювались та не відрізнялись статистичною значущістю від вихідних даних, ($p, p_1 > 0,05$) (рис. 5.3).

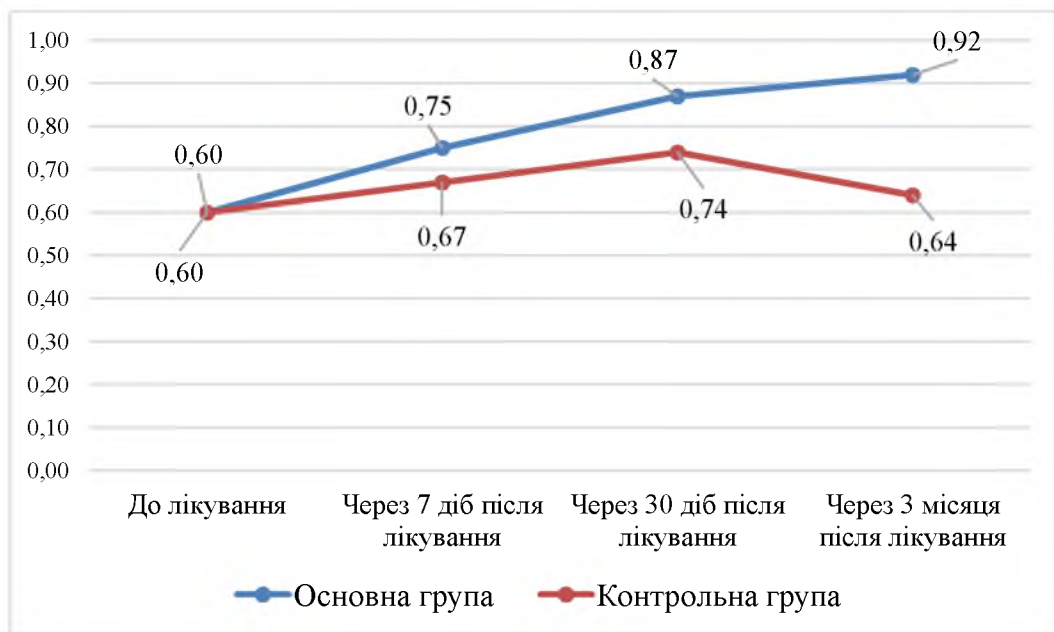


Рис. 5.3. Динаміка значень індексу периферійного кровообігу у процесі лікування у хворих на ХКГ, що палять е – сигарети

Через 30 днів після лікування спостерігали вірогідне зростання значень параметра, котрий вивчали, у пацієнтів основної групи в 1,5 раза стосовно даних до лікування ($0,87 \pm 0,09$ ум. од. проти $0,60 \pm 0,07$ ум. од., $p < 0,05$, $p_1 > 0,05$, відповідно). Водночас, в осіб контрольної групи значення індексу периферійного кровообігу не відрізнялись статистичною значущістю від вихідних даних, ($p > 0,05$).

Після закінчення лікування (3 місяці), у пацієнтів основної групи дані індексу периферійного кровообігу нормалізувались та перевищували вихідні значення в 1,5 раза ($0,92 \pm 0,10$ ум. од. проти $0,60 \pm 0,07$ ум. од., $p < 0,05$). При

цьому, у пролікованих контрольної групи, у яких для курації ХКГ застосовувались традиційні методики, значення показника, який вивчали, дорівнювали вихідним даним ($0,64 \pm 0,07$ ум. од. проти $0,60 \pm 0,07$ ум. од., $p > 0,05$) та були в (1,4 рази, $p_1 < 0,05$) нижче, ніж у хворих основної групи, у яких лікування ХКГ проводилось згідно розпрацьованою нами методикою.

Таким чином, запропонована нами методика лікування ХКГ сприяла суттєвому зниженню об'єктивних та суб'єктивних проявів захворювання, що підтверджувалось позитивною динамікою пародонтальних і гігієнічного індексів та покращенням мікроциркуляторного стану тканин пародонта, за даними проби функціональної стійкості капілярів та індексу периферійного кровообігу, порівняно з аналогічними даними при застосуванні традиційних методик курації ХКГ.

5.1.2. Динаміка показників біохімічних маркерів запалення ротової рідини та імунологічних параметрів ендотеліальної дисфункції крові після проведення лікування у хворих на хронічний катаральний гінгівіт, що палять е – сигарети

Ефективність проведеного лікування ХКГ із застосуванням розпрацьованої нами лікувальної методики і традиційних схем лікування даного захворювання оцінювалось за динамікою біохімічних маркерів запалення в ротовій рідині: активності уреаз, лізоциму і визначення ступеня дисбіозу (табл. 5.3).

Досліджено, що на 7 – 10-ту добу після лікування у пацієнтів груп дослідження, незалежно від застосованих лікувальних методик, активність уреаз в ротовій рідині вірогідно знижувалась стосовно вихідних значень: на (50,0%, $p < 0,01$) - в основній, та на (37,5% , $p_1 > 0,05$) - у контрольній групах. При цьому досліджували зростання активності лізоциму в ротовій рідині: на (25,68%, $p < 0,01$, $p_1 < 0,05$) - у основній та на (13,61% $p < 0,05$) – у контрольній групах, стосовно даних до лікування. Водночас, визначали зниження

ступеню дисбіозу: до ($3,10 \pm 0,03$ од. , $p, p_1 < 0,01$) в основній, та до ($3,65 \pm 0,03$ од. , $p < 0,01$) у контрольній групах, стосовно даних до лікування.

Через 30 діб після лікування позитивна динаміка біохімічних маркерів запалення у ротовій рідині зберігалась в осіб основної групи, у яких курація ХКГ здійснювалась за допомогою розпрацьованої нами методики.

Таблиця 5.3

Динаміка біохімічних маркерів запалення у ротовій рідині у процесі лікування хворих на ХКГ, що палять е – сигарети

Терміни спостереження	Групи дослідження	Уреаза, мк. кат./л	Лізоцим, од./л	Ступінь дисбіозу, од.
До лікування (середні значення)	–	$0,32 \pm 0,02$	$66,20 \pm 2,35$	$3,94 \pm 0,03$
Через 7 – 10 діб після лікування	Основна група (n=15)	$0,16 \pm 0,01$ ●	$83,20 \pm 2,40$ ●, **	$3,10 \pm 0,03$ ●,*
	Контрольна група (n=10)	$0,20 \pm 0,02$ ●	$75,21 \pm 2,36$ ●●	$3,65 \pm 0,03$ ●
Через 30 діб після лікування	Основна група (n=15)	$0,10 \pm 0,01$ ●,*	$99,26 \pm 2,53$ ●, **	$2,54 \pm 0,02$ ●,*
	Контрольна група (n=10)	$0,28 \pm 0,02$	$60,21 \pm 2,35$	$3,60 \pm 0,03$
Через 3 місяці після лікування	Основна група (n=15)	$0,11 \pm 0,01$ ●,*	$94,48 \pm 2,50$ ●,*	$2,10 \pm 0,02$ ●,*
	Контрольна група (n=10)	$0,36 \pm 0,03$	$55,40 \pm 2,30$ ●	$4,15 \pm 0,04$ ●
Примітки: ●● $p < 0,01$; ●● $p < 0,05$ – достовірна різниця значень стосовно даних до лікування; * $p_1 < 0,01$; ** $p_1 < 0,05$ – достовірна різниця значень стосовно даних у контрольній групі.				

Так, у пацієнтів основної групи спостерігали зростання в ротовій рідині активності лізоциму на (49,93%, $p < 0,01$, $p_1 < 0,05$), на тлі зниження активності

уреази на (68,75%, $p, p_1 < 0,01$) та значень ступеня дисбіозу в (1,6 раза, $p, p_1 < 0,01$). Привертало увагу, при застосуванні традиційних лікувальних методик при ЖКГ, у даний термін спостереження, дані активності уреази та лізоциму у ротовій рідині були нижче вихідних значень, але не відрізнялись від них вірогідною достовірністю, ($p > 0,05$), ступінь дисбіозу вірогідно нижча стосовно даних до лікування ($3,60 \pm 0,03$ од. проти $3,94 \pm 0,03$ од., відповідно, $p < 0,01$).

Через 3 місяці після лікування в осіб основної групи визначали стійке покращення значень параметрів, яке характеризувалось підвищенням активності лізоциму на (42,72%), на тлі зниження активності уреази на (65,62% $p, p_1 < 0,01$) та ступеня дисбіозу в 1,9 раза стосовно даних до лікування. При цьому, в осіб контрольної групи, у даний термін дослідження, спостерігалась негативна динаміка значень параметрів яка зумовлювалась зниженням у ротовій рідині активності лізоциму на (16,31%, $p < 0,01$) на тлі підвищення активності уреази (12,50%, $p > 0,05$) та збільшення значень ступеня дисбіозу в (1,1 раза, $p < 0,01$), відносно даних до лікування.

Аналіз динаміки імунологічних параметрів ендотеліальної дисфункції осіб груп дослідження не виявив суттєвих змін вмісту гомоцистеїну і ендотеліну-1 у крові досліджених на 7-му добу після лікування, ($p, p_1 > 0,05$) (рис. 5.4, 5.5).

Через 30 днів після лікування, у досліджуваних осіб визначали зниження вмісту гомоцистеїну: на (23,33%) - у основній та на (13,04%, $p, p_1 > 0,05$) – в контрольній групах. При цьому, зниження вмісту ендотеліну-1 у крові становило (18,75%) у основній та (6,25%, $p, p_1 > 0,05$) у контрольній групах стосовно даних до лікування.

Через 3 місяці після лікування у хворих на ЖКГ, у яких курація захворювання проводилась відповідно до розпрацьованої нами методики, досліджували вірогідне зниження вмісту у крові гомоцистеїну: на (33,33%) та ендотеліну-1 – на (25,0% $p > 0,05$), стосовно вихідних значень.

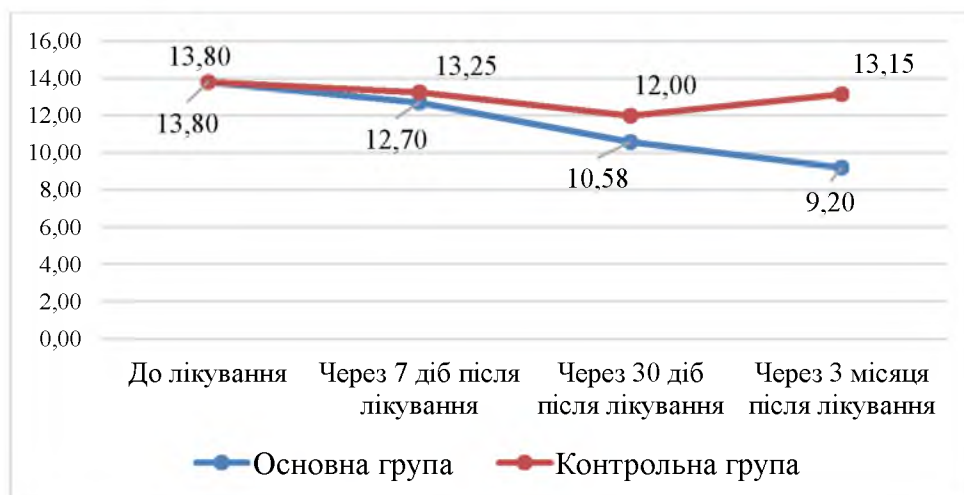


Рис. 5.4. Динаміка значень вмісту гомоцистеїну у крові хворих на ХКГ, що палять е – сигарети, у процесі лікування

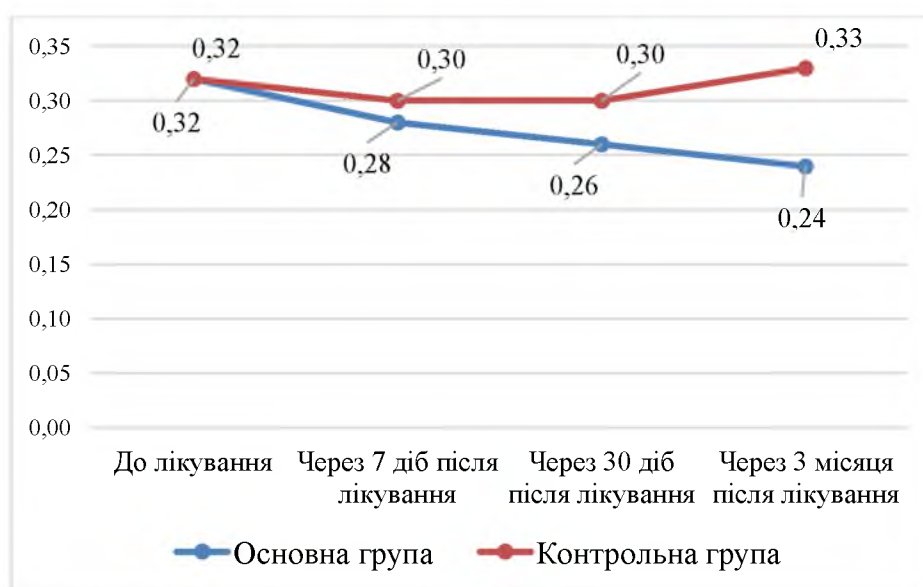


Рис. 5.5. Динаміка значень вмісту ендотеліну-1 у крові хворих на ХКГ, що палять е – сигарети, у процесі лікування

Привертало увагу, що в осіб контрольної групи, у яких курація ХКГ проводилась згідно з традиційними методиками, значення параметрів, котрі аналізували, не відрізнялось статистичною значущістю від вихідних даних ($p > 0,05$), та було вище порівняно з аналогічними показниками у осіб

основної групи по вмісту: гомоцистеїну – на (42,93%) та ендотеліну-1 – на (37,5%, $p_1 < 0,05$).

Отже, розпрацьована нами лікувальна схема для курації ХКГ у осіб, що палять е-сигарети, сприяла нормалізації значень маркерів запальних процесів у ротовій рідині та значному покращенню ендотеліальної функції судин пародонта порівняно з аналогічними даними при лікуванні даного захворювання за традиційними методиками.

5.2. Клінічні, функціональні, біохімічні та імунологічні дослідження після проведення лікування у пацієнтів із початковими формами генералізованого пародонтиту, що палять е – сигарети

5.2.1. Клінічно – функціональні, показники дослідження стану тканин пародонта після проведення лікування ГП початкового – I ступеня

Вивчення ефективності розробленої методики комплексного лікування ГП початкового – I ступеня у пацієнтів, що палять е – сигарети, основної групи (57 осіб) проводили у порівнянні з результатами традиційного лікування досліджуваних з ідентичною шкідливою звичкою при початкових формах ГП (34 хворих). Оцінка ефективності курації ГП початкового – I ступеня проводилась через 30 діб, через 6 та 12 місяців після проведеного лікування (табл. 5.4).

Встановлено, що на 30-ту добу після лікування у (40,35%) хворих основної групи відзначали нормалізацію стану тканин пародонту, що в 1,4 раза більше порівняно з кількістю пролікованих контрольної групи – (29,41%). При цьому, у найбільшій кількості обстежених визначались Rtg-зміни: у (42,11%) – в основній та (61,76%) – у контрольній групах. Досить велика кількість обстежених обох груп продовжувала скаржитись на сухість у роті: (36,84%) – в основній та (52,94%) – у контрольній групах. У той же час, у пролікованих основної групи в (5,26%) осіб спостерігали

кровоточивість, набряклість ясен і в (7,02%0 обстежених реакцію на температурні подразники зубів та гіперемію ясен.

Таблиця 5.4

Зміни суб'єктивних та об'єктивних симптомів у хворих на ГП початкового – І ступеня, що палять е-сигарети

Групи дослідження	Без скарг	Реакція на темп. і хім. подразники	Гіперчутливість зубів	Кровоточивість ясен	Гіперемія ясен	Набряклість ясен	Сухість у роті	Rtg - зміни
До лікування								
Основна група (n =57)	0	$\frac{47}{82,46}$	$\frac{38}{66,67}$	$\frac{57}{100}$	$\frac{57}{100}$	$\frac{57}{100}$	$\frac{50}{87,92}$	$\frac{57}{100}$
Контрольна група (n =34)	0	$\frac{28}{82,35}$	$\frac{19}{55,88}$	$\frac{34}{100}$	$\frac{34}{100}$	$\frac{34}{100}$	$\frac{26}{76,47}$	$\frac{34}{100}$
Через 30 діб після лікування								
Основна група (n =57)	$\frac{23}{40,35}$	$\frac{4}{7,02}$	$\frac{5}{8,77}$	$\frac{3}{5,26}$	$\frac{4}{7,02}$	$\frac{3}{5,26}$	$\frac{21}{36,84}$	$\frac{24}{42,11}$
Контрольна група (n =34)	$\frac{10}{29,41}$	$\frac{7}{20,58}$	$\frac{11}{32,35}$	$\frac{12}{35,29}$	$\frac{15}{44,12}$	$\frac{10}{29,41}$	$\frac{18}{52,94}$	$\frac{21}{61,76}$
Через 6 місяців після лікування								
Основна група (n =57)	$\frac{43}{75,44}$	$\frac{2}{3,51}$	$\frac{3}{5,26}$	0	$\frac{1}{1,75}$	0	$\frac{10}{17,54}$	$\frac{16}{28,07}$
Контрольна група (n =34)	$\frac{13}{38,23}$	$\frac{7}{20,58}$	$\frac{10}{29,41}$	$\frac{11}{32,35}$	$\frac{14}{41,17}$	$\frac{12}{35,29}$	$\frac{20}{58,82}$	$\frac{21}{61,76}$
Через 12 місяців після лікування								
Основна група (n =57)	$\frac{49}{85,96}$	$\frac{1}{1,75}$	$\frac{1}{1,75}$	0	0	0	$\frac{4}{7,02}$	$\frac{8}{14,04}$
Контрольна група (n =34)	$\frac{8}{23,53}$	$\frac{1}{2,9}$	$\frac{1}{2,9}$	$\frac{8}{23,53}$	$\frac{6}{17,65}$	$\frac{8}{23,53}$	$\frac{10}{29,41}$	$\frac{26}{76,47}$

У пацієнтів контрольної групи превалювали симптоми гіперемії, кровоточивості, набрякості ясен, гіперчутливості зубів, які об'єктивізували у (44,12%, 35,29%, 29,41%) досліджуваних, відповідно.

Через 6 місяців після лікування у хворих на ГП початкового – I ступеня основної групи у (75,44%) випадків визначали нормалізацію стану тканин пародонта при повній відсутності симптомів кровоточивості та набрякості ясен. Як і в попередній термін дослідження, найбільша кількість обстежених скаржились на сухість у роті – (17,54%), а у (28,07%) осіб спостерігали Rtg – зміни. Усі решта прояви клінічних симптомів були мінімальні і коливались від (1,75%) осіб з гіперемією ясен до (5,26%) пролікованих, що скаржились на гіперчутливість зубів.

Привертало увагу, що в даний термін дослідження, у пацієнтів контрольної групи нормалізацію стану тканин пародонта відзначали у (38,23%) осіб, що було у 2,0 раза менше порівняно з даними основної групи. Відповідно до попереднього терміну дослідження, не зменшувалась кількість хворих із Rtg-змінami та зі скаргами на сухість у роті – (61,76% та 58,82%) обстежених, відповідно. Залишалась високою кількістю осіб з наступними симптомами: гіперемія ясен – (41,17%), набряк ясен – (35,29%), кровоточивість ясен – (32,35%) обстежених. На реакцію зубів від температурних подразників і їх гіперчутливість вказувало (20,58% та 29,41%) осіб, відповідно.

Через 12 місяців, у результаті застосування розпрацьованої нами методики для курації початкових форм ГП, у (85,96%) пролікованих основної групи визначали нормалізацію стану тканин пародонта. Реакцію зубів на температурні подразники і їх гіперчутливість визнавали по (1,75%) обстежених, відповідно, за повної відсутності явищ кровоточивості, набрякості і гіперемії ясен. При цьому, (7,0%) пролікованих вказували на сухість у роті та (14,04%) осіб об'єктивізували Rtg – зміни в кістковій компоненті пародонта.

У той же час, при застосуванні традиційних методик курації початкових форм дистрофічно – запальних уражень тканин пародонта у пацієнтів контрольної групи, кількість осіб з нормалізацією стану тканин пародонта була в 3,7 раза меншою порівняно з даними у пролікованих основної групи і становила (23,53%) осіб. При цьому, суттєво зростала, порівняно з попереднім терміном дослідження, кількість пацієнтів з Rtg - змінами – (76,47%) проти (61,76%). Досить високим залишався процентний відсоток обстежених зі скаргами на сухість у роті – (29,41%), з кровоточивістю і набряком ясен – по (23,53%), відповідно. Водночас, досліджувалась кількість пролікованих: з гіперемією ясен – (17,65%), з реакцією зубів на подразники та гіперчутливість зубів – по (2,9%) обстежених.

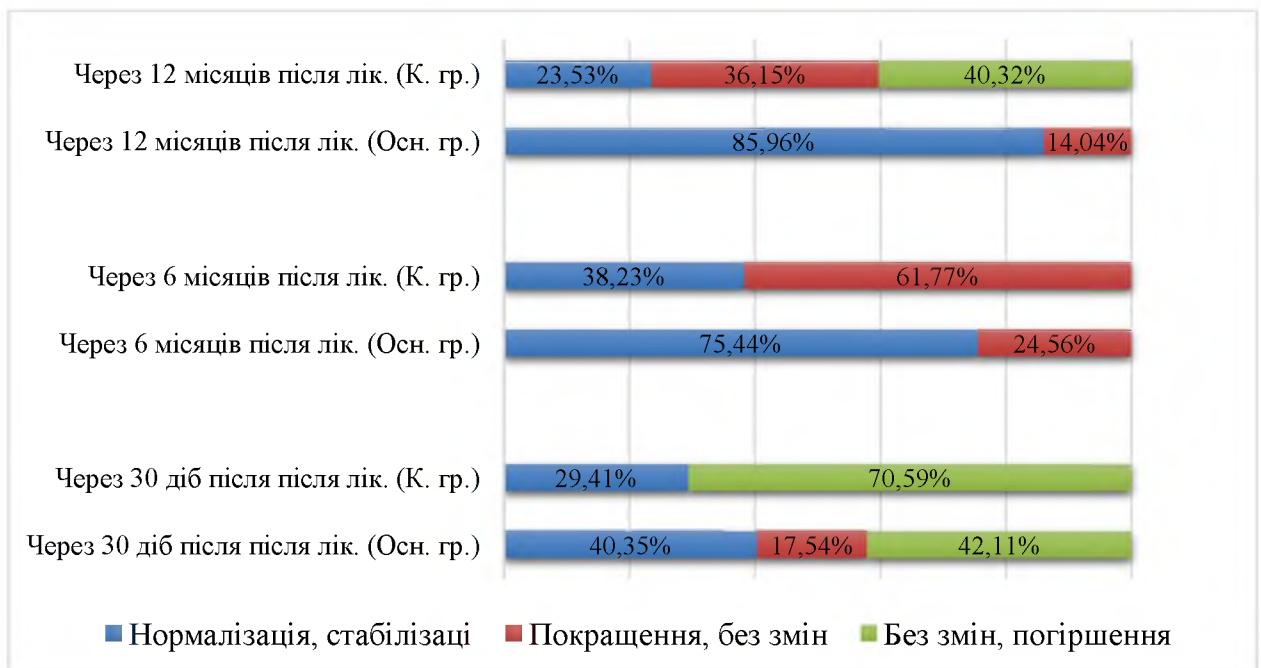


Рис. 5.6. Оцінка стану тканин пародонта у процесі лікування у хворих на ГП початкового – I ступеня, що палять е – сигарети

Отже, підсумовуючи вище наведені дані, нами досліджено, що через 30 днів після лікування “нормалізація” стану тканин пародонта досягнута в (40,35±6,50%) осіб основної групи проти (29,41±7,83%, $p>0,05$) пролікованих контрольної групи. У (17,54±5,03%, $p<0,01$) осіб основної групи

спостерігалось “покращення” стану тканин пародонта. При цьому, стан тканин пародонта “без змін” констатували у (42,11±6,53%) хворих основної та у (70,59±7,81% , $p<0,05$) осіб контрольної групи.

Через 6 місяців після лікування стабілізацію стану тканин пародонта констатували в (75,44±5,70%) осіб основної групи проти (38,23±8,33%, $p<0,01$) пролікованих контрольної групи. Стан тканин пародонта “без змін” досліджували у (24,56±5,70%) осіб основної і (61,77±8,33%, $p<0,01$) осіб контрольної групи. “Погіршення” стану тканин пародонта у даний термін дослідження не спостерігали у пролікованих обох груп дослідження.

Через 12 місяців досліджень стабілізація стану тканин пародонта була досягнута у (85,96±4,60%) пролікованих основної групи проти (23,53±7,27%, $p<0,01$) осіб контрольної групи. Стан тканин пародонта “без змін” об’єктивізували в (14,04±4,60%) досліджуваних основної групи проти (36,15±8,23%) пролікованих контрольної групи. “Погіршення” стану тканин пародонта визначали тільки в осіб контрольної групи – (40,32± 8,41%, $p<0,01$).

Зміни клінічного стану тканин пародонта у хворих на ГП у різні терміни спостереження підтверджувались динамікою значень пародонтальних і гігієнічного індексів (табл. 5.5).

У результаті проведених досліджень встановлено, що при застосуванні запропонованої нами методики для курації початкових форм ГП у осіб основної групи, через 30 діб після лікування досліджували зменшення даних індексів, котрі аналізували, стосовно даних до лікування: РМА – у (2,5 раза, $p<0,01$, $p_1>0,05$); РВІ – в 1,5 раза та ГІ – в (1,6 раза, $p<0,01$, $p_1<0,01$); PSR– в (1,4 раза, $p<0,01$, $p_1>0,05$). В осіб контрольної групи, у даний термін спостереження, досліджували вірогідне зниження значень : РМА – у (2,3 раза, $p<0,01$), PSR– в (1,2 раза, $p<0,05$) та ГІ – в (1,2 раза, $p<0,01$), стосовно відповідних даних до лікування.

Через шість місяців після лікування, у пацієнтів основної групи досліджували подальше зниження даних індексів, котрі аналізували: РМА – у (3,0 раза, $p, p_1 < 0,01$); РІ – в (1,5 раза, $p < 0,05, p_1 > 0,05$); РВІ – в (1,6 раза, $p, p_1 < 0,01$); PSR – в (1,6 раза, $p, p_1 < 0,01$), ГІ – у (2,0 раза, $p, p_1 < 0,01$).

Таблиця 5.5

Динаміка пародонтальних і гігієнічного індексів у процесі лікування у пацієнтів ГП початкового – І ступеня, що палять е – сигарети

Терміни спостереження	Групи дослідження	РМА, %	РІ, бали	РВІ, бали	PSR, бали	ГІ, бали
До лікування	Середнє значення у основній та контрольній групах	46,56±3,68	2,33±0,22	2,25±0,11	2,73±0,15	2,62±0,10
Через 7 – 30 діб після лікування	Основна група (n=57)	18,28±1,84 *	2,10±0,21	1,54±0,09 *, ●	2,00±0,14 *	1,60±0,07 *, ●
	Контрольна група (n=34)	20,45±1,90 *	2,22±0,22	2,00±0,09	2,25±0,15 **	2,10±0,09 *
Через 6 місяців після лікування	Основна група (n=57)	15,32±1,28 *, ●	1,53±0,17 **	1,37±0,08 *, ●	1,72±0,14 *, ●	1,34±0,06 *
	Контрольна група (n=34)	30,86±2,10 *	2,00±0,18	2,18±0,10	2,49±0,15	2,25±0,07 *, ●
Через 12 місяців після лікування	Основна група (n=57)	18,00±1,83 *, ●	1,39±0,15 *, ●	1,20±0,07 *, ●	1,58±0,13 *, ●	1,50±0,07 *, ●
	Контрольна група (n=34)	39,56±2,54	2,84±0,19	2,54±0,09 **	2,89±0,16	2,73±0,08
Примітка: * $p < 0,01$; ** $p < 0,05$ – достовірна різниця значень стосовно даних до лікування; ●● $p_1 < 0,01$ – достовірна різниця значень стосовно даних у контрольній групі.						

Привертало увагу, що в даний термін спостереження у пацієнтів контрольної групи значення індексних оцінок, котрі аналізували, зростали і тільки за даними РМА і ГІ залишались вірогідно нижче в (1,5 раза та в 1,3 раза, $p < 0,01$), відповідно, стосовно даних до лікування.

Через 12 місяців досліджень позитивна динаміка пародонтальних та гігієнічного індексів зберігалась у обстежених основної групи, у яких для лікування початкових форм ГП застосовувалась запропонована нами методика. Так, встановлено зниження значень: РМА – у 2,6 раза, РІ і ГІ – в 1,7 раза; РВІ – в 1,9 раза; PSR– в 1,5 раза, ($p < 0,01$), стосовно даних до лікування. При цьому, значення параметрів, які аналізували, були нижче ніж в осіб контрольної групи за даними: РМА – у 2,2 раза, РІ– у 2,0 раза; РВІ – у 2,1 раза; PSR та ГІ – в 1,8 раза, ($p_1 < 0,01$).

Позитивний вплив проведеного лікування підтверджувався покращенням даних функціонального стану тканин пародонта. Так, через один місяць спостережень, у пацієнтів з ГП початкового – І ступеня обох груп дослідження визначали збільшення даних проби функціональної стійкості капілярів: в 1,3 раза у основній та в 1,2 раза – у контрольній групах стосовно даних до лікування, ($p < 0,01$, $p_1 > 0,05$) (рис. 5.7).

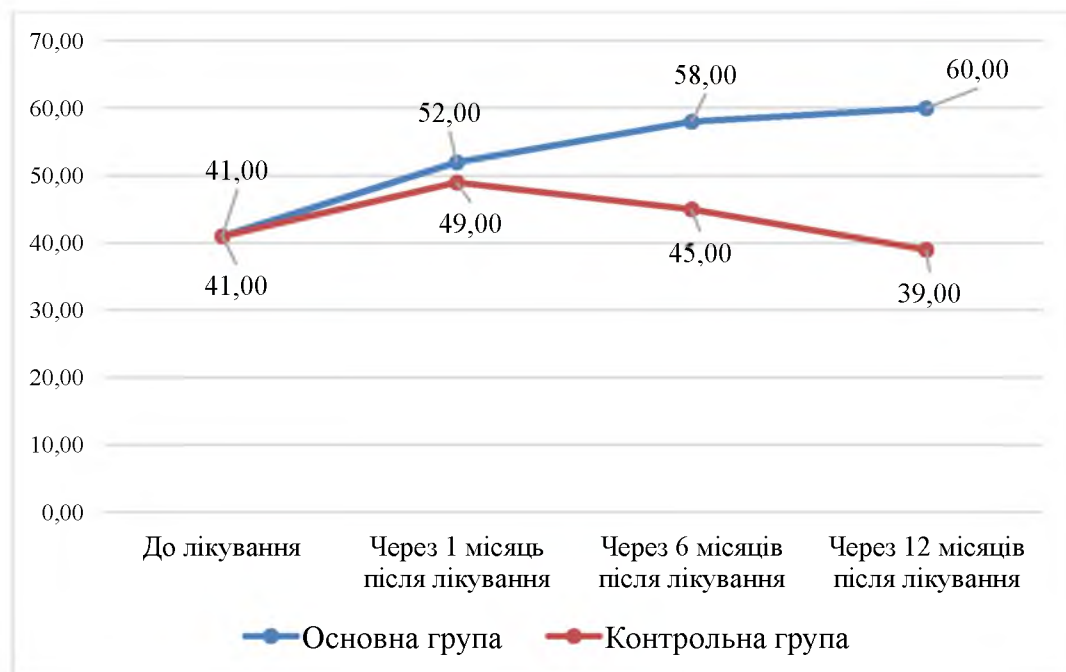


Рис. 5.7. Динаміка значень проби функціональної стійкості капілярів у процесі лікування у хворих на ГП початкового – І ступеня, що палять е – сигарети

Через 6 місяців після лікування у пацієнтів основної групи значення проби функціональної стійкості капілярів продовжено збільшується та перевищувало дані до лікування в (1,4 раза, $p < 0,01$) та було в (1,3 раза вище, $p, p_1 < 0,05$), ніж в осіб контрольної групи.

Через 12 місяців досліджень у пролікованих основної групи, у яких курація початкових форм ГП здійснювалась за розпрацьованою нами методикою, значення параметра, котрий аналізували ($60,0 \pm 1,65$) с в 1,5 раза вище стосовно даних до лікування, ($p < 0,01$). Водночас, у досліджуваних контрольної групи, у яких курація ГП початкового – I ступеня проводилась за традиційними методиками, дані проби функціональної стійкості капілярів вірогідно не відрізнялась від значень до лікування, ($p > 0,05$), та були в (1,5 раза, $p_1 < 0,05$) нижче, ніж у осіб основної групи.

Через 1 місяць після лікування в обох групах дослідження, незалежно від застосованих лікувальних методик для курації початкових форм ГП, значення індексу периферичного кровообігу дещо збільшувалась, але не відрізнялась статистичною значущістю від даних до лікування, ($p, p_1 > 0,05$) (рис.5.8).

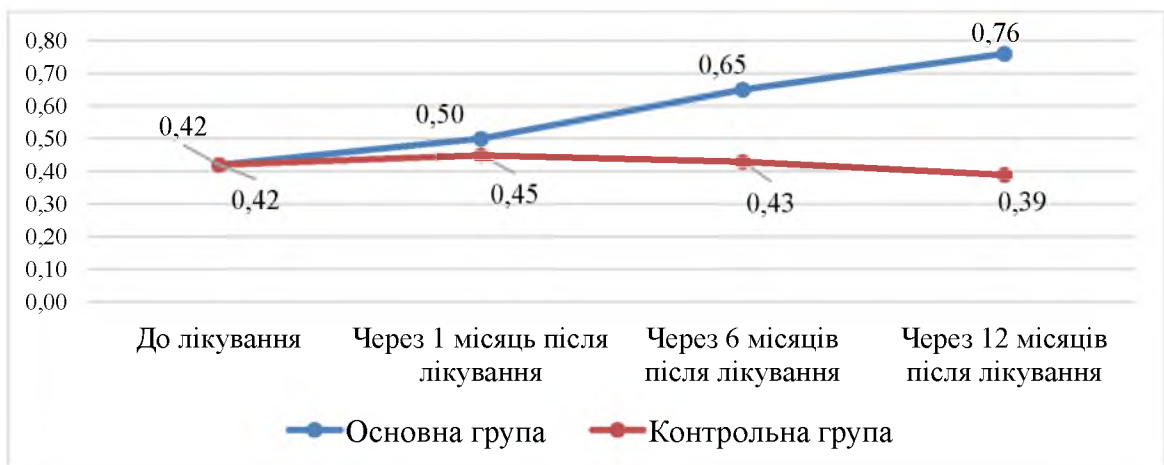


Рис. 5.8. Динаміка значень індексів периферичного кровообігу у процесі лікування у хворих на ГП початкового – I ступеня, що палять е – сигарети

Через 6 місяців після лікування значення параметра, котрий аналізували, вірогідно зросло в осіб основної групи в (1,5 раза, p , $p_1 < 0,01$). При цьому, у пацієнтів контрольної групи значення індексу периферичного кровообігу не відрізнялось статистичною значущістю від вихідних даних, ($p > 0,05$).

Через 12 місяців після лікування в осіб основної групи, у яких курація початкових форм ГП здійснювалась за розпрацьованою нами методикою, значення індексу периферичного кровообігу збільшувалось у (1,8 раза, $p < 0,01$) стосовно даних до лікування та було в 1,9 раза вище, ніж у пролікованих контрольної групи ($0,76 \pm 0,06$ ум. од. проти $0,39 \pm 0,02$ ум. од., $p_1 < 0,01$).

5.2.2. Динаміка показників біохімічних маркерів запалення ротової рідини та імунологічних параметрів ендотеліальної дисфункції крові після проведення лікування у пацієнтів з початковими формами генералізованого пародонтиту, що палять е – сигарети.

У результаті проведених досліджень встановлено (табл. 5.6), що у пролікованих обох груп дослідження, незалежно від застосованих методик курації початкових форм ГП, через 1 місяць після лікування, знижувалась активність уреаз в ротовій рідині: на (64,71%, p , $p_1 < 0,01$) – у основній групі, та на (33,83%, $p < 0,01$) – у контрольній групі. При цьому, досліджували вірогідне зростання активності лізоциму в ротовій рідині: на (108,57%, $p < 0,01$, $p_1 < 0,05$) – у основній групі та на (84,24% $p < 0,01$)– у контрольній групі. Слід зауважити, що ступінь дисбіозу вірогідно зменшувався в обох групах дослідження: у (2,6 раза, p , $p_1 < 0,01$) - у основній групі, та в (1,3 раза, $p < 0,01$) – у контрольній групах.

Через 6 місяців після лікування у пролікованих основної групи зберігалась позитивна динаміка значень параметрів, котрі вивчали, яка характеризувалась зростанням активності в ротовій рідині лізоциму на

(93,27%) на тлі зниження активності уреазі (55,89%) та ступеня дисбіозу у (2,1 раз, $p, p_1 < 0,01$).

У даний термін дослідження значення параметрів, котрі вивчали, погіршувались у пацієнтів контрольної групи, що підкреслювалось зростанням активності уреазі в ротовій рідині, ($p > 0,05$). Однак активність лізоциму і ступінь дисбіозу вірогідно відрізнялись від даних до лікування, ($p < 0,01$).

Таблиця 5.6

Динаміка біохімічних маркерів запалення у ротовій рідині у процесі лікування у хворих на ГП початкового – І ступеня, що палять е – сигарети

Терміни спостереження	Групи дослідження	Уреаза, мк. кат./л	Лізоцим, од./л	Ступінь дисбіозу, од.
До лікування (середні значення)	–	0,68±0,05	43,15±2,25	13,73±0,05
Через 30 діб після лікування	Основна група (n=57)	0,24±0,03 ●,*	90,00±3,10 ●,**	5,25±0,03 ●,*
	Контрольна група (n=34)	0,45±0,04 ●	79,50±2,85 ●	10,24±0,04 ●
Через 6 місяців після лікування	Основна група (n=57)	0,30±0,04 ●,*	83,40±2,90 ●,*	6,60±0,03 ●,*
	Контрольна група (n=34)	0,60±0,05	55,68±2,70 ●	12,80±0,04 ●
Через 12 місяців після лікування	Основна група (n=57)	0,35±0,04 ●,*	68,40±2,55 ●,*	7,20±0,04 ●,*
	Контрольна група (n=34)	0,72±0,06	42,66±2,32	14,00±0,05 ●
Примітка: ● $p < 0,01$ – достовірна різниця значень стосовно даних до лікування; * $p_1 < 0,01$; ** $p_1 < 0,05$ – достовірна різниця значень стосовно даних у контрольній групі.				

Через 12 місяців після лікування в осіб основної групи, у яких куряція початкових форм ГП здійснювалась за розпрацьованою нами методикою, відзначали стабілізацію біохімічних маркерів запалення ротової рідини, значення яких характеризувались збільшенням активності лізоциму на (58,52%) на тлі зменшення активності уреазы (48,60%) та ступеня дисбіозу в (1,9 раза, $p < 0,01$), стосовно даних до лікування. При цьому, в осіб контрольної групи, у яких лікування ГП початкового – I ступеня проводилось за традиційною методикою, активність лізоциму була на (37,64%) нижча, а активність уреазы і ступеня дисбіозу вище на (105,71%) і в (1,9 раза, $p_1 < 0,01$), відповідно, порівняно з даними у пролікованих основної групи та не відрізнялись статистичною значущістю від даних до лікування, ($p > 0,05$).

У результаті проведених досліджень встановлено (рис.5.9; 5.10), що у пацієнтів обох груп дослідження, незалежно від застосованих методик лікування початкових форм ГП, через 1 – 6 місяців, рівень гомоцистеїну у крові хоча і зменшувався, однак отримані дані не відрізнялись статистичною значущістю від значень до лікування та при міжгруповому порівнянні, ($p, p_1 > 0,05$).

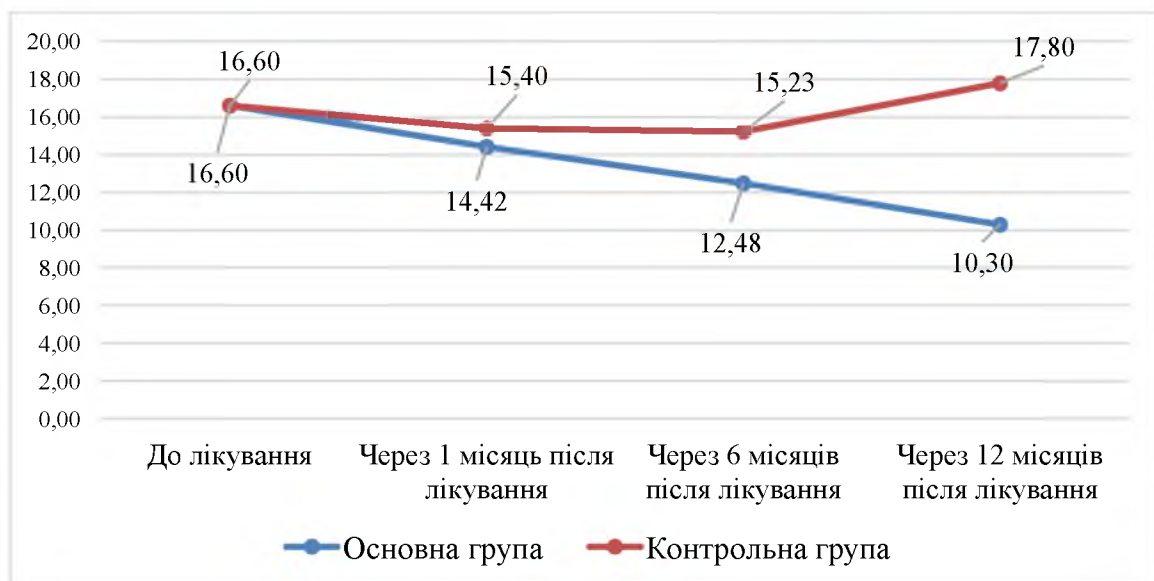


Рис. 5.9. Динаміка рівня гомоцистеїну у крові хворих на ГП початкового – I ступеня, що палять е – сигарети, у процесі лікування

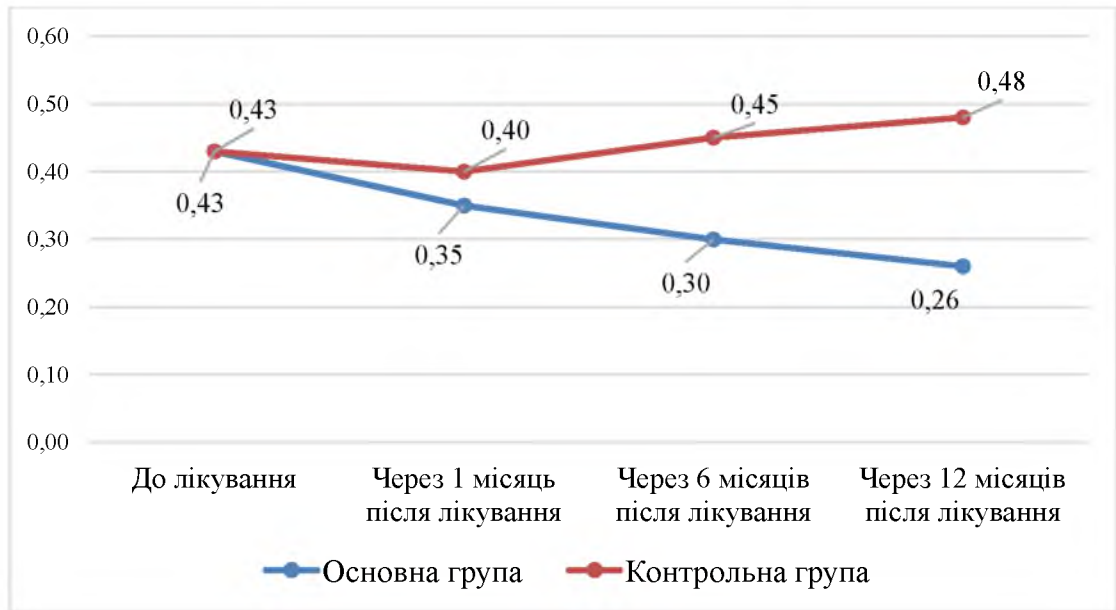


Рис. 5.10. Динаміка рівня ендотеліну-1 у крові хворих на ГП початкового – I ступеня, що палять е – сигарети, у процесі лікування

Вміст ендотеліну-1 у крові досліджуваних обох груп, через 3 місяці після лікування, вірогідно не відрізнявся від вихідних значень, ($p, p_1 > 0,05$). Через 6 місяців після лікування рівень ендотеліну-1 у крові пролікованих основної групи знижувався на (30,24%, $p < 0,05$) стосовно даних до лікування та був на (33,34%, $p > 0,05$, $p < 0,05$) нижче порівняно з аналогічними значеннями в осіб контрольної групи.

Через 12 місяців після лікування в обстежених основної групи, у яких курація початкових форм ГП здійснювалась згідно з розпрацьованою нами методикою, відзначали зниження рівнів у крові: гомоцистеїну – на (37,95%) та ендотеліну-1 – на (39,54%, $p < 0,05$), стосовно даних до лікування. При цьому, в осіб контрольної групи, у яких лікування ГП початкового – I ступеня проводилось за традиційними методиками, значення параметрів, котрі аналізували, вірогідно не відрізнялись від даних до лікування, ($p > 0,05$), та були вище за рівнем гомоцистеїну на (72,80%) та ендотеліну-1 – на (84,61%, $p_1 < 0,01$) ніж у пролікованих основної групи.

Висновки до розділу.

У результаті застосування запропонованої нами методики, яка містила місцеву фармакотерапію (полоскання ротової порожнини 0,2% розчином хлоргексидину біглюконату, ротових ванночок з «Bish effect», аплікацій на ясна гелю «Ангіотон», гелю Dentaïd Xeros проти сухості у роті) та загальних призначень («Вітрум вітаміни + мінерали», «Імунал») у хворих на ХКГ, що палять е – сигарети, після закінчення лікування (3 місяці) у (93,33%) осіб спостерігалась «нормалізація» стану тканин пародонта проти (40,0% $p < 0,01$) пролікованих при застосуванні традиційних методик для курації ХКГ. Отримані результати підтверджувались значеннями індексних оцінок, дані яких знижувались стосовно вихідних: РМА – у (2,0 раза, $p < 0,01$); РІ – в (1,6 раза, $p < 0,05$), РВІ – в (1,7 раза) і ГІ – в (1,8 раза $p < 0,01$) та були нижче аналогічних значень у осіб контрольної групи, ($p_1 < 0,01$); збільшенням функціональної стійкості капілярів – в 1,3 раза, індексу периферійного кровообігу – в (1,5 раза, $p < 0,05$).

У результаті проведеного лікування вдалось покращити значення біохімічних параметрів ротової рідини, що підкреслювалось підвищенням активності лізоциму на (42,72%) на тлі зниження активності уреазу на (65,62%, p , $p_1 < 0,01$) та ступеня дисбіозу в 1,9 раза, стосовно даних до лікування. Покращення ендотеліальної функції судин пародонта у пацієнтів основної групи супроводжувалось зниженням вмісту у крові гомоцистеїну – на (33,33%) та ендотеліну-1 – на (25,0%, $p < 0,05$), стосовно вихідних даних. У пацієнтів контрольної групи, через 3 місяці після лікування, позитивної динаміки біохімічних і імунологічних параметрів ротової рідини і крові не визначали.

Водночас, в осіб із початковими формами ГП, що палять е – сигарети, після закінчення лікування (12 місяців) “стабілізацію” стану тканин пародонта досліджували у (85,96±4,60%) пролікованих, при курації захворювання за розпрацьованої нами методикою, проти (23,53±7,27%,

$p < 0,01$) осіб контрольної групи, у яких лікування ГП початкового – I ступеня проводилось згідно з традиційними схемами. “Погіршення” стану тканин пародонта визначали тільки в $(40,32 \pm 8,41 \ % \ p < 0,01)$ пролікованих контрольної групи,. Покращення клінічного статусу хворих основної групи підтверджувалось даними параклінічних індексів та функціональними дослідженнями, які засвідчували зниження індексів: РМА – у 2,6 раза, РІ і ГІ – в 1,7 раза; РВІ – в 1,9 раза; PSR– в (1,5 раза, $p < 0,01$); збільшення проби функціональної стійкості капілярів – в 1,5 раза та індексу периферійного кровообігу – в (1,5 раза, $p < 0,01$), стосовно даних до лікування. При цьому, збереження позитивної динаміки даних показників, котрі вивчали, у пролікованих контрольної групи, після закінчення лікування, не спостерігали, ($p > 0,05$).

У результаті застосування запропонованої нами лікувальної методики для курації початкових форм ГП у осіб основної групи вдалося здійснити суттєвий вплив на покращення біохімічних маркерів ротової рідини стосовно даних до лікування, який характеризувався збільшенням активності лізоциму на (58,13%) на тлі зменшення активності уреазу – на (48,60 %) та ступеня дисбіозу – в (1,9 раза, $p < 0,01$). Адекватність запропонованого нами лікування початкових форм ГП підтверджувалось зниженням рівнів у крові: гомоцистеїну – на (37,95%) та ендотеліну-1 – на (39,54%, $p < 0,05$), стосовно вихідних даних. В осіб контрольної групи, при курації ГП початкового – I ступеня за загальноприйнятими методиками, через 12 місяців після лікування, позитивних змін біохімічних маркерів крові і імунологічних параметрів ендотеліальної дисфункції не спостерігали.

Перелік публікацій за темою розділу.

1. Кіюн ІД, Кузняк НБ. Клініко-лабораторна оцінка віддалених результатів лікування хронічного генералізованого пародонтиту у осіб, що

палять електронні сигарети. Вісник стоматології. 2023;123(2):19-23. doi: [10.35220/2078-8916-2023-48-2.5](https://doi.org/10.35220/2078-8916-2023-48-2.5).

(Дисертантка провела відбір та обстеження пацієнтів, аналіз та статистичну обробку даних, підготувала матеріали до друку; професор Кузняк НБ надала консультативну допомогу).

2. Кіюн ІД. Клінічна оцінка результатів лікування хронічного катарального гінгівіту в осіб, що палять е-сигарети. Матеріали другого міжнар. морфологічного симпозіуму Новітні досягнення клінічної анатомії і оперативної хірургії в розвитку сучасної медицини і стоматології; 2023 Чер 22-23. Полтава. Вісник проблем біології і медицини. 2023;2(Дод):25-6.

(Дисертантка провела обстеження хворих, узагальнила результати, підготувала матеріал до друку)

3. Кіюн ІД. Динаміка показників біохімічних маркерів запалення ротової рідини та імунологічних параметрів ендотеліальної дисфункції крові після проведення лікування хворих з початковими формами генералізованого пародонтиту, що палять е-сигарети. In: Proceedings of the X International Scientific and Practical Conference Modern methods of applying scientific theories; 2023 Mar 14- 17; Lisbon, Portugal. Lisbon; 2023, p. 198-201.

(Дисертантка провела обстеження хворих, узагальнила результати, підготувала матеріал до друку)

АНАЛІЗ ТА УЗАГАЛЬНЕННЯ ОТРИМАНИХ РЕЗУЛЬТАТІВ ДОСЛІДЖЕННЯ

Проблема тютюнопаління, зокрема, використання сучасних приладів для нагрівання тютюну і пов'язаних з ним захворювань, далека від свого остаточного вирішення. Аналіз публікацій дозволяє зробити висновок про всебічний негативний вплив куріння та тютюну на органи і системи організму людини, включаючи і порожнину рота. Дуже важливим, особливо для лікаря-стоматолога, є уточнення окремих положень про механізм цього впливу на слизову оболонку порожнини рота, тканин пародонта, зубів і слинних залоз залежно від тривалості та інтенсивності куріння [75, 80, 94, 101, 112]. На даний час недостатньо досконало розроблені методи профілактики і лікування захворювань, викликаних використанням електронних приладів для нагрівання тютюну. Всі ці питання поки що не знайшли всебічного належного висвітлення у вітчизняній та зарубіжній науковій літературі.

Для реалізації мети та завдань дослідження проведено стоматологічне обстеження 324 особам віком від 18 до 44 років. Досліджувані були розподілені на 2 групи: 216 осіб, котрі палили, використовуючи прилади для нагрівання тютюну (основна група), та 108 осіб, котрі не палили (порівняльна група). Вік обстежених коливався у межах від 18 до 44 років, причому переважну більшість в обох групах дослідження склали особи віком 18–25 років: (52,78%) в основній групі і (48,15%) – у групі порівняння. Мінімальна кількість обстежених в основній групі (12,50%) та в порівняльній групі (18,52%) мали вік 37–44. Із 324 оглянутих за віком розподіл чоловіків та жінок був майже рівномірним: (50,62%) становили чоловіки і (49,38%) особи жіночої статі.

Діагностику захворювань зубів, пародонта і СОПР проводили згідно із загальноприйнятими в Україні класифікаціями. Обстеження хворих

передбачало проведення клінічно – рентгенологічних і функціональних досліджень. При клінічному стоматологічному обстеженні пацієнтів, що палили е-сигарети проведено вивчення стану зубів, тканин пародонта і СОПР та їх порівняння з такими без шкідливої звички. В осіб, що палили е-сигарети, визначалась середня розповсюдженість карієсу зубів ($47,69 \pm 3,30$ %), проте виявлена висока його інтенсивність у всіх вікових групах ($13,78 \pm 0,18$) зубів та високий РІК ($0,45 \pm 0,11$), котрі збільшувались з віком, що свідчить про негативний вплив тютюну на тверді тканини зубів.

Захворювання СОПР діагностували в ($30,10 \pm 1,85$) осіб, що палять е-сигарети і в ($7,41 \pm 1,77$ %, $p < 0,01$) обстежених без шкідливої звички. При цьому, у пацієнтів основної групи хронічний катаральний стоматит виявляли в ($15,74$ %), лейкоплакію – у ($2,78$ %, $p < 0,01$) та хронічний катаральний хейліт – у ($11,57$ %, $p < 0,05$) осіб основної групи. Слід зауважити, що зі збільшенням віку обстежених обох груп дослідження зростала частота та інтенсивність каріозної хвороби та захворювань СОПР.

Враховуючи, що найбільш висока питома вага припадала на захворювання тканин пародонта серед стоматологічної патології в осіб, котрі палили, використовуючи прилади для нагрівання тютюну, проведено аналіз структури ураження тканин пародонта та вивчено інтенсивність захворювань у даного контингенту хворих з урахуванням віку та тривалості паління.

Встановлено, що хронічний катаральний гінгівіт (ХКГ) та локалізований пародонтит у пацієнтів основної групи, котрі палили використовуючи прилади для нагрівання тютюну діагностувався у ($13,37 \pm 2,49$ та $9,63 \pm 2,16$ %) оглянутих, що було 3,8 та 2,5 рідше, аніж у порівняльній групі ($50,75 \pm 6,11$ та $23,88 \pm 5,21$ %, $p < 0,01$, $p < 0,05$).

Генералізований пародонтит (ГП) початкового ступеня тяжкості у пацієнтів основної групи траплявся у 4,0 раза частіше відносно даних у пацієнтів порівняльної групи ($29,95 \pm 3,35$ % проти $7,46 \pm 3,21$ %, $p < 0,01$). ГП І ступеня тяжкості виявили в 78 осіб, котрі палили, використовуючи прилади

для нагрівання тютюну ($41,71 \pm 3,61$ %), що у 2,3 рази більше стосовно даних у 12 пацієнтів котрі не палили ($17,91 \pm 4,68$ %, $p < 0,01$). ГП II ступеня діагностували в 10 пацієнтів ($5,35 \pm 1,64$ %) основної групи, проте в порівняльній групі жодного хворого з даним захворюванням не виявлено. ГП III ступеня тяжкості в групах дослідження не об'єктизувався.

Аналіз діагностичної структури захворювань пародонта у віковому аспекті показав, що поширеність запальних захворювань у осіб основної групи з віком зменшувалась та була вірогідно нижче, ніж у досліджуваних групи порівняння, ($p < 0,05$). При цьому, у пацієнтів, курців е-сигарет, частота початкових форм ГП збільшувалась з віком, а їх поширеність домінувала над відповідними значеннями у групі порівняння, ($p < 0,05$).

Аналіз поширеності захворювань тканин пародонта у пацієнтів основної групи залежно від тривалості паління показав, що частота ХКГ була максимальною в осіб при стажі паління до 1 року – ($68,42 \pm 10,66$ %) до меншої поширеності даної нозологічної одиниці при тривалості паління 2 – 3 роки – ($7,14 \pm 3,41$ %, $p < 0,01, p_1 > 0,05$). Мінімальну поширеність ХКГ досліджували при стажі паління більше 3 років – ($1,54 \pm 0,52$ % осіб, $p < 0,01$; $p_1 < 0,05$; $p_2 > 0,05$). Максимальну поширеність локалізованого пародонтиту визначали у пацієнтів основної групи при стажі паління е – приладів від 1 до 2 років – ($16,67 \pm 5,38$ %, $p > 0,05$), при мінімальній частоті виявлення даного захворювання в осіб зі стажем паління більше 3 років – ($3,08 \pm 2,14$ %, p , $p_2 > 0,05$; $p_1 < 0,05$). Поширеність ГП початкового ступеня зростала від ($21,05 \pm 9,35$ %) обстежених зі шкідливою звичкою до 1 року, до ($50,0 \pm 7,22$ %, $p < 0,01$) осіб при тривалості паління 1 – 2 роки. При використанні е – сигарет від 2 до 3 років ГП початкового ступеня діагностувався у ($33,93 \pm 6,27$ %, p , $p_1 > 0,05$) обстежених. ГП I ступеня тяжкості виявили в максимальній кількості пацієнтів при тривалості паління від 2 до 3 років і більше 3 років – ($48,22 \pm 6,62$ %, $p < 0,01$ та $64,62 \pm 5,93$ %, p , $p_1 < 0,01$) відповідно. При цьому, у курців, котрі використовували е – сигарети до 1

року, ГП I ступеня не діагностувався, і визначали в мінімальній кількості курців з тривалістю шкідливої звички від 1 до 2 років у ($18,75 \pm 5,63$ %, $p < 0,01$). Водночас, ГП II ступеня тяжкості виявляли у хворих, котрі палили більше 3 років – ($15,38 \pm 4,47$ %, p , p_1 , $p_2 < 0,01$).

Порівнюючи отримані нами дані поширеності захворювань пародонта, залежно від тривалості паління е-сигарет, з аналогічними при тютюнопалінні звичним шляхом, проведених М.П. Ільчишиним у 2019 році, привертало увагу, що в курців тютюну спостерігалась більш низька розповсюдженість гінгівіту від ($17,0 \pm 2,95$ %) при стажі паління до 1 року до ($3,03 \pm 1,36$ %) - при тривалості паління більше 6 років за незначної поширеності початкових форм ГП при стажі паління від 1 до 5 років – ($3,70 \pm 1,28$ %). Водночас, вже при ранніх термінах звичайного тютюнопаління, у пацієнтів діагностували розвинуті форми ГП, що може, ймовірно, вказувати на більш агресивний вплив тютюнопаління порівняно з використанням е-сигарет на тканини пародонта. При цьому, така тенденція узгоджується з дослідженнями й інших науковців.

Задля оцінки стану тканин пародонта нами визначено значення низки параклінічних індексів, а саме РМА, РІ, РВІ та PSR, у 187 хворих, котрі палили, використовуючи прилади для нагрівання тютюну (основна група), та у 108 осіб без цієї шкідливої звички (порівняльна група). У ході проведених нами досліджень встановлено, що в осіб, котрі палили, використовуючи прилади для нагрівання тютюну, індекс РМА, у середньому, дорівнював ($38,95 \pm 4,81$ %), а в осіб, котрі не мали цієї шкідливої звички, він був в 1,4 раза меншим та становив ($27,00 \pm 4,85$ %, $p > 0,05$). Значення індексу РІ, у середньому, дорівнювало ($2,24 \pm 0,54$) бала в пацієнтів основної групи, що у 2 рази більше стосовно значень у порівняльній групі ($1,14 \pm 0,31$ бала, $p > 0,05$) та зростало зі збільшенням віку обстежених. Індекс кровоточивості ясенних сосочків (РВІ), у середньому, дорівнював ($2,00 \pm 0,11$) бала в оглянутих основної групи, що у 1,5 раза вище відносно даних у порівняльній групі

($1,34 \pm 0,17$ бала, $p < 0,01$). Скринінг – індекс (PSR) у досліджуваних осіб, у середньому, складав ($2,08 \pm 0,06$) бала в осіб, котрі палили е – сигарети, що в 1,4 раза вище відносно даних у осіб, котрі не палили ($1,42 \pm 0,06$ бала, $p < 0,01$).

У ході проведення нашого дослідження систематизовано та проаналізовано основні скарги та симптоми негативних проявів у порожнині рота в пацієнтів, котрі палили, використовуючи прилади для нагрівання тютюну.

Встановлено, що пацієнти, котрі палили, використовуючи прилади для нагрівання тютюну, найчастіше скаржилися на наявність зубних відкладень – 147 пацієнтів ($68,06 \pm 2,32$ %), кровоточивість ясен – 128 осіб ($59,26 \pm 3,43$ %), сухість у роті – 98 обстежених ($45,37 \pm 3,39$ %) та на неприємний запах із рота – 88 респондентів ($40,74 \pm 3,34$ %). Зміни СОПР та підвищену чутливість язика відзначили по ($30,10 \pm 1,85$ % та $28,24 \pm 3,06$ %) респондентів (65 та 61 особа відповідно). Найменше скарг припадало на симптоми „реакція зубів на температурні подразники” (4,63%) та „реакція зубів на хімічні подразники” (6,48%). Привертало увагу, що в 72 обстежених (33,33%) встановлена наявність трьох провідних симптомів: кровоточивість ясен, наявність зубних відкладень, сухість у роті, а в 114 осіб (52,77%) – превалювали по два з перерахованих симптоми. Тільки 29 пацієнтів ($13,43 \pm 2,32$ %) не висували жодних стоматологічних скарг.

У результаті нашого дослідження виявлено непрямі ознаки гіпофункції слинних залоз, а саме (45,37%) обстежених скаржились на сухість у роті. Задля остаточної діагностики функціонального стану слинних залоз ми оцінили їх секреторну функцію за методом М.М. Пожарицької. При об’єктивному дослідженні секреторної функції слинних залоз встановлено, що в 59 пацієнтів, котрі палили, використовуючи прилади для нагрівання тютюну, виявлено ксеростомію середнього ступеня тяжкості ($31,55 \pm 3,39$ %), що в 10,6 раза вище стосовно даних у порівняльній групі ($2,98 \pm 2,07$ %, $p < 0,01$). Ксеростомія легкого ступеня визначена у ($60,43 \pm 3,58$ %) обстежених

основної групи, що у 8,1 раза більше відносно даних у порівняльній групі ($7,46 \pm 3,21$ %, $p < 0,01$). При цьому, у 15 пацієнтів ($8,02 \pm 1,99$ %), котрі палили, використовуючи прилади для нагрівання тютюну, слиновиділення відповідало нормі, але було в 11,2 раза нижче відносно даних у порівняльній групі ($89,55 \pm 3,02$ %, $p < 0,01$). Отримані нами дані збігаються з результатами досліджень, проведеними І.С. Лісецькою, М.М. Рожко (2021). Авторами з'ясовано, що шкідливість секретії слини у осіб – курців звичайних сигарет у 1,4 раза менше, ніж в осіб молодого віку, що не палили, ($p < 0,01$). В обстежених, які палять альтернативні види сигарет, швидкість салівації, яка викликає ксеростомію, знижувалась у 1,2 раза стосовно даних в осіб, що не палять, ($p < 0,01$).

Задля визначення ефективності гігієнічного догляду за ротовою порожниною нами було проведено низку досліджень, котрі базувались на оцінці індексних значень гігієнічного стану ротової порожнини у групах дослідження. Так, за даними гігієнічного індексу Федорова-Володкіної ефективний догляд за ротовою порожниною (1,1–1,5 бала) визначали у ($14,35 \pm 2,39$ %) пацієнтів, котрі палили, використовуючи прилади для нагрівання тютюну, та в ($42,59 \pm 4,76$ %, $p < 0,01$) осіб, котрі не палили. Задовільний догляд за ротовою порожниною (1,6–2,0 бала) визначено в ($19,91 \pm 2,72$ %) оглянутих основної групи та ($25,93 \pm 4,22$ %, $p > 0,05$) обстежених в порівняльній групі. Встановлено, що переважно в більшості оглянутих пацієнтів, котрі палили, використовуючи прилади для нагрівання тютюну, домінував незадовільний або поганий гігієнічний стан ротової порожнини. Зі збільшенням віку спостерігалось погіршення гігієнічного стану ротової порожнини у пацієнтів груп дослідження. Проте в усіх проаналізованих вікових інтервалах середнє значення гігієнічного індексу в пацієнтів, котрі палили, використовуючи прилади для нагрівання тютюну, було достовірно вищим стосовно даних у осіб котрі не палили. У середньому, у пацієнтів, котрі палили, використовуючи прилади для нагрівання тютюну

значення індексу гігієни було в 1,4 раза вище стосовно аналогічного значення в осіб, котрі не палили ($2,52 \pm 0,07$ проти $1,86 \pm 0,10$, $p < 0,01$).

Зі збільшенням тривалості паління спостерігали підвищення індексних балів у пацієнтів, котрі палили, використовуючи прилади для нагрівання тютюну: від ($1,52 \pm 0,59$) при тривалості захворювання до 1 року до ($3,46 \pm 0,68$) при терміні паління понад 3 роки.

Аналіз даних пародонтальних та гігієнічного індексів довів, що отримані дані збігаються з такими в осіб, що палять звичайні сигарети, і залежать не тільки від віку, але і з тривалістю дії небезпечних компонентів тютюну на органи і тканини порожнини рота, незалежно від способу його вживання.

Вивчення показників маркерів запалення (активності уреаз, лізоциму) та ступеня дисбіозу в ротовій рідині та їх вплив на функціональний стан ендотелію судин ясен був вивчений у 25 осіб без соматичних та стоматологічних захворювань, котрі не мали шкідливої звички (контрольна група); у 30 осіб із ХКГ та ГП початкового – I ступеня, котрі не палили (порівняльна група); у 35 досліджуваних із ХКГ та ГП початкового – I ступеня, котрі палили е – сигарети (основна група).

У результаті проведених досліджень встановлено, що в осіб контрольної групи активність уреаз в ротовій рідині становила $0,11 \pm 0,01$ мк-кат/л. У хворих на ХКГ та ГП початкового – I ступеня спостерігали зростання активності уреаз в ротовій рідині стосовно даних у осіб контрольної групи, ($p < 0,01$). При цьому, максимальні значення параметра, котрий вивчався визначали в осіб із захворюваннями тканин пародонта (ЗТП), котрі палять е – сигарети (основна група), які були в 4,5 раза більше ніж у контролі, ($p < 0,01$), та в 1,4 раза перевищувало аналогічні значення у досліджуваних порівняльної групи, ($p < 0,01$). Водночас, у хворих, на ЗТП порівняльної та основної групи визначали зменшення активності лізоциму в ротовій рідині, стосовно даних у досліджуваних контрольної групи – на (36,18 %) та на

(44,56 %, $p < 0,01$) відповідно. Привертало увагу, що у пацієнтів основної групи, котрі мали шкідливу звичку, активність лізоциму в ротовій рідині була на (13,12%, $p < 0,05$) нижче, ніж в обстежених порівняльній групі, що не палили е – сигарет. Відповідно, у хворих на ЗТП визначали зростання ступеня орального дисбіозу: до ($5,14 \pm 0,03$ од.) – у порівняльній та до ($8,84 \pm 0,04$ од.) – в основній групах, проти ($1,0 \pm 0,02$ од.) – в осіб контрольної групи, ($p < 0,01$). При цьому, ступінь орального дисбіозу в пацієнтів основної групи був у 1,6 раза вище, ніж у осіб порівняльній групі, ($p < 0,01$). Зі збільшенням інтенсивності ураження зубоутримуючого комплексу в осіб основної та порівняльній групі відзначали зростання активності уреазі і ступеня орального дисбіозу при зниженні активності лізоциму в ротовій рідині, однак у пацієнтів, котрі палили е – сигарети, дисбаланс маркерів запалення виражений сильніше.

Для оцінки тяжкості мікроциркуляторних порушень у тканинах пародонта проводили оцінку проби функціональної стійкості капілярів за методом В.І. Кулаженко, та визначали індекс периферійного кровообігу, які характеризують стан мікроциркуляції у тканинах пародонта. У результаті проведених досліджень встановлено, що в осіб контрольної групи час утворення гематоми на яснах дорівнював ($60,0 \pm 2,26$) с. У хворих на ХКГ та ГП початкового – I ступеня, котрі не палили (порівняльна група) значення параметра, який вивчався, знижувались до ($52,0 \pm 2,13$) с, що у 1,2 раза менше стосовно даних у контролі, ($p < 0,05$). Найнижчий час утворення гематом на яснах спостерігали в пацієнтів із ЗТП, що палили е – сигарети (основна група), – ($41,0 \pm 1,24$), що було в (1,5 раза, $p < 0,01$), і в (1,3 раза, $p_1 < 0,01$), нижче, ніж в осіб контрольної і порівняльній груп, відповідно. Встановлено, що у досліджуваних із ЗТП відбувається статистично значуще зниження індексу периферійного кровообігу (ІПК) у тканинах пародонта стосовно даних у контролі: в (1,5 раза, $p < 0,05$) у порівняльній, та у (2,1 раза, $p < 0,01$) в основній групі. При цьому, у хворих на ЗТП, котрі палили е – сигарети,

значення ІПК було в 1,4 раза нижче, ніж в осіб із ЗТП, котрі не мали цієї шкідливої звички, ($p_1 < 0,05$). Отримані значення ІПК в осіб із ЗТП, за класифікацією Л. І. Дєдової, вказували на компенсаторний стан мікроциркуляторного русла в осіб порівняльної групи і на його задовільний стан у пацієнтів основної групи.

Оцінку тромборезистентності ендотелію судин проводили при порівнянні антикоагуляційної та фібринолітичної активності у пацієнтів груп дослідження. У результаті проведених досліджень встановлено, що у хворих з ЗТП спостерігається зменшення антикоагуляційної активності крові, що проявляється у статистично значимішому, порівняно з даними контролю, зменшенні активності антитромбіну III до проведення манжетної проби: на (11,42 %, $p < 0,05$) - у порівняльній групі, та на (19,96 % $p < 0,01$) - в основній групі,. Водночас, значення даного показника в осіб із ЗТП, що палили е – сигарети, на (9,64 %, $p_1 < 0,05$) нижче, порівняно з даними в пацієнтів без цієї шкідливої звички, з ЗТП. Привертало увагу, що в осіб із ЗТП відбувається зниження активності антитромбіну III при оклюзійній пробі. Ця тенденція характеризувалась у статистично значимому зменшенні антикоагулянту в крові після проведення манжетної проби: на (16,72 %) - у порівняльній та на (27,68%, $p < 0,01$) – в основній групах, стосовно даних у досліджуваних контрольної групи. При цьому, у пацієнтів, що палили (основна група) значення даного параметра було на (8,84 %, $p_1 < 0,05$) нижче, ніж у хворих без цієї шкідливої звички (порівняльна група). Встановлено, зменшення значень індексу антикоагуляційної активності у хворих на ЗТП порівняно з даними у контрольній групі: на (6,5 %, $p < 0,05$) – в осіб порівняльної групи та на (10,57 %, $p < 0,01$) – у пацієнтів основної групи. Водночас, у пацієнтів, котрі палили е-сигарети, значення індексу антикоагуляційної активності було на (4,35 %, $p_1 < 0,05$) нижче, ніж в осіб із ЗТП без цієї шкідливої звички.

Отже, у пацієнтів із захворюваннями тканин пародонта спостерігалось порушення антикоагуляційної функції ендотелію судинної стінки, котре

супроводжувалося зниженням антитромбіну III та даних індексу антикоагуляційної активності ендотелію. Слід зауважити, що в осіб із ХКГ і початковими формами ГП, котрі палили е – сигарети, порушення викиду антитромбіну III ендотелієм судин характеризувалось більш вираженою негативною тенденцією.

Встановлено, що у здорових осіб контрольної групи, до манжетної проби, середній час Хагеман – залежного фібринолізу, становив $(616,0 \pm 15,20)$ с. У хворих на ЗТП фібринолітична активність крові знижувалась: на $(15,18 \%)$ - у хворих на ЗТП, котрі не мали шкідливої звички (порівняльна група), та на $(21,67 \%)$ у пацієнтів із ЗТП, котрі палили, стосовно даних у контрольній групі, $(p < 0,01)$. Після проведення манжетної проби, середній час Хагеман – залежного фібринолізу в осіб із ЗТП зростав стосовно відповідного значення у досліджуваних контрольної групи: на $(2,78 \%, p > 0,05)$ - у осіб порівняльної групи та на $(8,70 \%, p < 0,01)$ - у досліджуваних основної групи. Привертало увагу, що середнє значення Хагеман – залежного фібринолізу в осіб із ЗТП, котрі палили е – сигарети, до проведення манжетної проби були на $(7,66 \%, p_1 < 0,05)$ нижче, а після проведення оклюзійної проби – на $(5,88 \%, p > 0,05)$, перевищували аналогічні значення, котрі не мали даної шкідливої звички. Індекс фібринолітичної активності ендотелію судин у досліджуваних із ЗТП, був знижений у $(1,2$ рази, $p < 0,05)$ в осіб порівняльної групи та $(1,4 \%, p < 0,05)$ рази у пацієнтів основної групи, стосовно даних у контролі. Водночас, у досліджуваних із ЗТП, котрі палили е – сигарети, індекс фібринолітичної активності ендотелію судин вірогідно не відрізнявся від даних у хворих на ЗТП, що не мали шкідливої звички, $(p_1 > 0,05)$.

Отже, в осіб із захворюваннями тканин пародонта спостерігається порушення фібринолітичної активності ендотелію судин, з більш вираженим дисбалансом параметрів, котрі вивчались у досліджуваних, які користувались приладами для нагрівання тютюну. При інтенсифікації запальних процесів у

тканинах пародонта, фібринолітична активність ендотелію судин погіршується, що, ймовірно, пов'язано зі зниженням індукованого викиду тканинного активатора плазміногена і/або підвищенням продукції інгібітору активатора плазміногена.

Для оцінки ендотеліальної дисфункції проводилось вивчення концентрації у сироватці крові гомоцистеїну й ендотеліну-1 у хворих на ХКГ ГП початкового – I ступеня, що палили електронні сигарети (основна група) та без шкідливих звичок (порівняльна група). У результаті проведених досліджень встановлено, що рівень гомоцистеїну у крові осіб контрольної групи дорівнював $8,70 \pm 1,32$ мк.моль/л. У пацієнтів із ЗТП досліджували підвищення значень параметру, який вивчали: на (20,11 %, $p > 0,05$) – у порівняльній групі та на (74,71 %, $p < 0,01$) – у осіб основної групи, стосовно даних у контролі. При цьому, у досліджуваних із ЗТП, що палили е – сигарети, вміст гомоцистеїну перевищував значення у хворих на ЗТП, без шкідливої звички, на (45,45 %, $p_1 < 0,05$). Вміст ендотеліну-1 в осіб контрольної групи дорівнював $0,23 \pm 0,02$ фмоль /мл, що було нижче, ніж в осіб порівняльної групи на (17,39 %, $p > 0,05$) та на (65,20 %, $p < 0,01$) у осіб основної групи. Водночас, у пацієнтів із ЗТП, що палили е – сигарети, значення цього параметра були на (40,74 %, $p_1 < 0,05$) вище, ніж у хворих на ЗТП, що не палили.

Отже, досліджено, що у пацієнтів із захворюваннями тканин пародонта, спостерігається збільшення у крові маркерів ендотеліальної дисфункції – гомоцистеїну і ендотеліну-1. При цьому, при інтенсифікації уражень тканин пародонта, значення маркерів ендотеліальної дисфункції у крові збільшувалось. Доведено, що в осіб з ЗТП, які палили електронні сигарети, динаміка значень рівнів гомоцистеїну й ендотеліну-1 носили більш виражену негативну тенденцію, порівняно зі значеннями у хворих на ЗТП, що не мали шкідливої звички.

Для встановлення патогенетичного взаємозв'язку і діагностичної значущості маркерів ендотеліальної дисфункції проводили кореляційний аналіз їх концентрації в сироватці крові з клінічними показниками мікроциркуляторних порушень у тканинах пародонта і тромборезистенції судинної стінки в осіб із захворюваннями тканин пародонта, що палили е – сигарети. У результаті проведеного кореляційного аналізу встановлені зворотні сильні зв'язки між рівнем гомоцистеїну та індексом периферійного кровообігу ($R = -0,76$), антитромбіном III після манжетної проби ($R = -0,72$), індексом антикоагуляційної активності ендотелію ($R = -0,76$), індексом фібринолітичної активності ендотелію ($R = -0,72$) та прямим сильним зв'язком з часом Хагеман – залежного фібринолізу після манжетної проби ($R = 0,70$). Сила кореляційних взаємозв'язків між вмістом ендотеліну-1 й індексом периферійного кровообігу ($R = -0,50$), антитромбіном III до і після манжетної проби ($R = -0,57$; $R = -0,63$, відповідно), індексом антикоагуляційної активності ендотелію ($R = -0,68$), часом Хагеман – залежного фібринолізу після манжетної проби ($R = 0,40$), індексом фібринолітичної активності ендотелію ($R = -0,47$) характеризувалась зворотними і прямими зв'язками середньої сили, що могли вказувати на превалюючу роль гомоцистеїну у виникненні ендотеліальної дисфункції в осіб із ЗТП, що палять е – сигарети.

Лікувальні заходи проведені у 25 осіб із хронічним катаральним гінгівітом та у 91 хворого з хронічним генералізованим пародонтитом початкового – I ступеня, які склали основну і контрольну групу, залежно від застосованих лікувальних методик ЗТП.

Як патогенетичну терапію, скеровану на нормалізацію мікроциркуляції у тканинах пародонта, у пацієнтів основної групи використовували гель «Ангіотон» (Євро Плюс ПП, Україна, Дніпро) як аплікацій на ясна при ХКГ та інстиляцій у пародонтальні кишені при ГП початкового – I ступеня. Хворим на ХКГ та ГП початкового – I ступеня основної групи

рекомендували полоскання та ротові ванночки з ополіскувачем для порожнини рота Bish effect («Екот» , Україна) – натуральним препаратом широкого спектра дії. Для усунення сухості у порожнині рота, хворим основної групи пропонували застосовувати гель «Dentaid Xeros» (ф-ми Dentaid, Іспанія), який усуває це неприємне відчуття, стимулює секрецію слинних залоз, ремінералізує емаль, сприяє усуненню неприємного запаху з рота, покращує баланс вологості. Для загального лікування хворим основної групи рекомендували застосовувати препарат «Імунал», що стимулює імунну систему та вітамінно – мінеральний комплекс «Вітрум вітаміни + мінерали».

Вивчення ефективності розробленої методики комплексного лікування ХКГ у пацієнтів, що палять е – сигарети, основної групи (15 осіб) проводили у порівнянні з результатами традиційного лікування осіб з ідентичною шкідливою звичкою при ХКГ (10 хворих). Оцінка ефективності курації ХКГ проводилось через 7, 30 діб та 3 місяці після проведеного лікування.

Через 3 місяці після лікування, у результаті застосування розпрацьованої нами методики для курації ХКГ, у (93,33%) осіб основної групи спостерігали “нормалізацію” стану тканин пародонта проти (40,0%) пролікованих контрольної групи, ($p < 0,01$), у яких лікування ХКГ здійснювалось за традиційними методиками. “Покращення” стану тканин пародонта досліджували у (6,67%) осіб основної та у (20,0%) пролікованих контрольної груп, ($p > 0,05$). Стан тканин пародонта “без змін” об’єктивізували тільки у (40,0%, $p < 0,01$) досліджуваних контрольної групи,. Позитивна клінічна симптоматика підтверджувалась даними індексних оцінок, які знижувались стосовно даних до лікування: РМА – у (2,0 раза, $p < 0,01$); РІ – в (1,6 раза, $p < 0,05$, $p_1 > 0,01$); РВІ – в 1,7 раза та ГІ – в (1,8 раза, $p < 0,01$). У той же час, при застосуванні традиційних лікувальних методик для курації ХКГ, у пацієнтів контрольної групи значення індексних оцінок, котрі аналізували, вірогідно не відрізнялись від даних до лікування, ($p > 0,05$).

Через 3 місяці після лікування в осіб основної групи, у результаті застосування запропонованої нами лікувальної схеми, значення проби функціональної стійкості капілярів збільшувалось в 1,3 раза та індексу периферійного кровообігу в (1,2 рази, $p < 0,05$), стосовно вихідних даних. При цьому, у пролікованих контрольної групи, у яких для курації ХКГ застосовувались традиційні лікувальні заходи, проба функціональної стійкості капілярів та індекс периферійного кровообігу дорівнювали вихідним даним ($p > 0,05$) та були нижче, ніж у пацієнтів основної групи, у яких лікування ХКГ проводилось згідно з розпрацьованою нами методикою, ($p_1 < 0,05$).

Ефективність проведеного лікування ХКГ із застосуванням розпрацьованої нами лікувальної методики і традиційних схем лікування даного захворювання оцінювалось за динамікою біохімічних маркерів запалення у ротовій рідині: активності уреазы, лізоциму і визначення ступеня дисбіозу.

Через 3 місяці після лікування в осіб основної групи визначали стійке покращення значень параметрів, яке характеризувалось підвищенням активності лізоциму на (42,72%), на тлі зниження активності уреазы на (65,62%) та ступеня дисбіозу в 1,9 раза стосовно даних до лікування, ($p, p_1 < 0,01$). При цьому, в осіб контрольної групи, у даний термін дослідження, спостерігалась негативна динаміка значень параметрів, яка зумовлювалась зниженням у ротовій рідині активності лізоциму на (16,31%, $p < 0,01$) на тлі підвищення активності уреазы (12,50%, $p > 0,05$) та збільшення значень ступеня дисбіозу в (1,1 раза, $p < 0,01$), відносно даних до лікування.

Аналіз динаміки імунологічних параметрів ендотеліальної дисфункції осіб груп дослідження показав, що через 3 місяці після лікування у хворих на ХКГ, у яких курація захворювання проводилась відповідно до розпрацьованої нами методики, досліджували вірогідне зниження вмісту у крові гомоцистеїну: на (33,33%) та ендотеліну-1 – на (25,0%, $p > 0,05$),

стосовно вихідних значень. Привертало увагу, що в осіб контрольної групи, у яких курація ХКГ проводилась згідно з традиційними методиками, значення параметрів, котрі аналізували, не відрізнялось статистичною значущістю від вихідних даних ($p > 0,05$) та було вище порівняно з аналогічними показниками в осіб основної групи за вмістом: гомоцистеїну – на (42,93%) та ендотеліну-1 – на (37,5%, $p_1 < 0,05$).

Вивчення ефективності розробленої методики комплексного лікування ГП початкового – I ступеня в осіб, що палять е – сигарети, основної групи (57 осіб) проводили у порівнянні з результатами традиційного лікування досліджуваних з ідентичною шкідливою звичкою при початкових формах ГП (34 хворих). Через 12 місяців досліджень стабілізація стану тканин пародонта була досягнута у (85,96±4,60%) пролікованих основної групи проти (23,53±7,27%, $p < 0,01$) осіб контрольної групи. Стан тканин пародонта “без змін” об’єктивізували у (14,04±4,60%) досліджуваних основної групи проти (36,15±8,23%) пролікованих контрольної групи. “Погіршення” стану тканин пародонта визначали тільки в осіб контрольної групи – (40,32± 8,41%, $p < 0,01$). Результати клінічного дослідження підтверджувались позитивною динамікою значень параклінічних індексів, які були нижче вихідних даних у основній групі: РМА – у 2,6 раза, РІ і ГІ – в 1,7 раза; РВІ – в 1,9 раза; PSR – у 1,5 раза, ($p < 0,01$). При цьому, значення параметрів, які аналізували, були нижче, ніж в осіб контрольної групи за даними: РМА – у 2,2 раза, РІ – у 2,0 раза; РВІ – у 2,1 раза; PSR та ГІ – в 1,8 раза, ($p_1 < 0,01$).

Через 12 місяців досліджень у пролікованих основної групи, у яких курація початкових форм ГП здійснювалась за розпрацьованою нами методикою, значення проби функціональної стійкості капілярів було в (1,5 раза, $p < 0,01$) вище стосовно даних до лікування. Водночас, у досліджуваних контрольної групи, у яких курація ГП початкового – I ступеня проводилась за традиційними методиками, дані проби функціональної стійкості капілярів

вірогідно не відрізнялась від значень до лікування, ($p > 0,05$), та були в 1,5 раза нижче, ніж в осіб основної групи, ($p_1 < 0,05$).

Через 12 місяців після лікування у осіб основної групи, у яких курація початкових форм ГП здійснювалась за розпрацьованою нами методикою, значення індексу периферичного кровообігу збільшувалось в (1,8 раза, $p < 0,01$) стосовно даних до лікування та в 1,9 раза вище, ніж у пролікованих контрольної групи.

Через 12 місяців після лікування в осіб основної групи, у яких курація початкових форм ГП здійснювалась за розпрацьованою нами методикою, відзначали стабілізацію біохімічних маркерів запалення ротової рідини, значення яких характеризувались збільшенням активності лізоциму на (58,52%) на тлі зменшення активності уреазы (48,60%) та ступеня дисбіозу в (1,9 раза, $p < 0,01$), стосовно даних до лікування. При цьому, в осіб контрольної групи, у яких лікування ГП початкового – I ступеня проводилось за традиційною методикою, активність лізоциму була на (37,64%) нижча, а активність уреазы і ступеня дисбіозу вище на (105,71%) і в (1,9 раза, $p_1 < 0,01$) відповідно, порівняно з даними у пролікованих основної групи, та не відрізнялись статистичною значущістю від даних до лікування, ($p > 0,05$).

Через 12 місяців після лікування в обстежених основної групи, у яких курація початкових форм ГП здійснювалась згідно з розпрацьованою нами методикою, відзначали зниження рівнів у крові: гомоцистеїну – на (37,95%) та ендотеліну-1 – на (39,54%, $p < 0,05$), стосовно даних до лікування. При цьому, в осіб контрольної групи, у яких лікування ГП початкового – I ступеня проводилось за традиційними методиками, значення параметрів, котрі аналізували вірогідно не відрізнялись від даних до лікування, ($p > 0,05$), та були вище за рівнем гомоцистеїну на (72,80%) та ендотеліну-1 – на (84,61%, $p_1 < 0,01$), ніж у пролікованих основної групи.

Отже, розроблена методика комплексного лікування запальних і початкових форм дистрофічно – запальних уражень тканин пародонта в осіб

молодого віку, що застосовували альтернативні засоби для паління тютюну, включала цілеспрямовану патогенетичну терапію, яка забезпечувала високі клінічні результати, нормалізувала біохімічні та імунологічні параметри біологічних рідин, покращувала периферійний кровообіг мікроциркуляторного русла тканин пародонта.

ВИСНОВКИ

У дисертаційній роботі наведено теоретичне узагальнення і нове вирішення актуального наукового завдання, що спрямоване на клініко-лабораторне обґрунтування комплексного лікування та профілактики захворювань тканин пародонта в осіб молодого віку, що застосовують альтернативні прилади для паління тютюну.

1. При клінічному обстеженні, встановлено, що в осіб основної групи, котрі палили е-сигарети, поширеність захворювань пародонта становила ($86,57 \pm 2,32\%$, $p < 0,01$), з превалюванням початкових форм генералізованого пародонтиту. Дана тенденція підтверджувалась більш високими значеннями пародонтальних ($p < 0,05$; $0,01$) та гігієнічного індексів ($p < 0,01$) у курців е-сигарет.

2. Доведено, що в осіб, котрі палили електронні сигарети, основної групи спостерігали дисбаланс біохімічних маркерів запалення у ротовій рідині стосовно даних в осіб без шкідливої звички, який характеризувався підвищенням активності уреаз при хронічному катаральному гінгівіті та початкових формах генералізованого пародонтиту на ($48,48\%$) на тлі зниження активності лізоциму на ($12,23\%$, $p, p_1 < 0,01$). При цьому, ступінь дисбіозу в пацієнтів основної групи перевищував дані в ($1,7$ раз, $p, p_1 < 0,01$).

3. Встановлено, що в осіб основної групи досліджувались значні порушення мікроциркуляції ясен, які характеризувалися зниженням значень функціональної проби, за Кулаженка, в ($1,5$ раз, і $1,3$ раз, $p, p_1 < 0,01$), стосовно даних в осіб контрольної і порівняльної груп, відповідно. При цьому, встановлено зниження значень індексу периферійного кровообігу в осіб зі шкідливою звичкою, дані якого були у ($2,1$ раз, $p < 0,01$), і в ($1,4$ раз, $p_1 < 0,05$), нижче стосовно значень у досліджуваних контрольної і порівняльної груп, відповідно.

4. У курців е-сигарет виявлені порушення антикоагуляційної властивості ендотелію судин, а саме: зниженням антитромбіну III (до проведення манжетної проби – на (19,96%, $p < 0,01$) і на (9,64%, $p_1 < 0,05$), стосовно даних у контрольної і порівняльної групах, відповідно; зниження антитромбіну III (при оклюзійній пробі – на (27,68%, $p < 0,01$), і на (8,84%, $p_1 < 0,05$), стосовно даних у контрольної і порівняльної групах, відповідно. Водночас, у пацієнтів основної групи значення індексу антикоагуляторної активності було на (10,57%, $p < 0,01$), та на (4,35 %, $p_1 < 0,01$) нижче, ніж в осіб контрольної групи і досліджуваних без шкідливої звички, відповідно.

5. Встановлено, що дисбаланс фібринолітичної активності судин у курців е-сигарет супроводжувався зниженням середнього часу Хегаман – залежного фібринолізу – на (21,67%, $p < 0,01$); збільшенням середнього часу Хегаман – залежного фібринолізу (після проведення манжетної проби) – на (8,70%, $p < 0,01$), та зменшенням значень індексу фібринолітичної активності ендотелію судин в (1,4 рази, $p < 0,05$), стосовно даних у контролі.

6. Ефективність розробленої методики комплексного лікування запальних і початкових форм дистрофічно – запальних уражень тканин пародонта в осіб молодого віку, що застосовували альтернативні засоби для паління тютюну, забезпечила високі клінічні результати, нормалізувала біохімічні та імунологічні параметри біологічних рідин, покращила периферійний кровообіг мікроциркуляторного русла тканин пародонта.

ПРАКТИЧНІ РЕКОМЕНДАЦІЇ

Впровадження у практику результатів дослідження розв'язує важливе наукове питання – підвищення ефективності лікування захворювань тканин пародонта в осіб молодого віку, що палять електронні сигарети, шляхом застосування патогенетично скерованої місцевої терапії та імуномодуляторів і вітамінно – мінерального комплексу загальної дії.

1. Фактори ризику, яким є альтернативні прилади для паління тютюну, зумовлює інтенсифікацію захворювань тканин пародонта та обґрунтовує необхідність міждисциплінарної інтеграції лікарів з метою оптимізації схем лікування осіб віком 18 – 44 роки.

2. Вивчені у клінічно – лабораторному дослідженні окремі ланки патогенезу захворювань тканин пародонта в осіб, що палять е-сигарети, вказують на формування синдрому взаємного обтяження станів і визначають необхідність комплексного підходу до їх лікування з урахуванням тривалості шкідливої звички у даного контингенту хворих.

3. Досягнення стійкого терапевтичного ефекту при лікуванні запальних і початкових форм дистрофічно – запальних захворювань тканин пародонта в осіб, що застосовують альтернативні прилади для паління тютюну, забезпечує поєднання системного лікування з використанням гелю «Ангіотон» (аплікації на ясна, інстиляції в пародонтальні кишені) 0,2% р-м «Bish Effect» (для полоскань і ротових ванночок), гелю «Dental Xeros» (для нанесення на СОПР), з метою усунення сухості в порожнині рота та фармакотерапії загальної дії (Імунал, Вітрум вітаміни + мінерали)

4. Досягнення стійкої ремісії перебігу захворювань тканин пародонта в курців е-сигарет забезпечує підтримувальна терапія: при хронічному катаральному гінгівіті – кожні 3 місяці професійна гігієна порожнини рота, 4 сеанси аплікацій на ясна «Ангіотон» та полоскань порожнини рота 0,2% розчином хлоргекседину біглюконату; при ГП

початкового – I ступеня – кожні 3 місяці професійна гігієна порожнини рота, 6 сеансів аплікацій на ясна та інстиляцій у пародонтальні кишені гелю «Ангіотон», змащування СОПР гелем «Dental Xeros», полоскання та ротові ванночки з «Bish Effect»; призначення для індивідуальної гігієни ротової порожнини зубних паст із пародонтопротекторною і вибілюючими властивостями.

СПИСОК ВИКОРИСТАНИХ ДЖЕРЕЛ

1. Єрошкіна ТВ, Суржикова ТВ, Борисенко СС. Медико-соціальні аспекти наркоманії, алкоголізму і паління. In: Proceedings of the 5th International scientific and practical conference Modern science: problems and innovations; 2020 Jul 26-28; Stockholm, Sweden. Stockholm: SSPG Publish; 2020, p. 51-7.
2. Ящук ЛБ. Моніторинг шкідливих чинників, динаміки і тенденцій тютюнопаління серед української молоді. Вісник Черкаського державного технологічного університету. 2022;3:84-93. doi: [10.24025/2306-4412.3.2022.267031](https://doi.org/10.24025/2306-4412.3.2022.267031)
3. Лісецька ІС. Рожко ММ. Паління, як чинник ризику виникнення захворювань тканин пародонту. Сучасна педіатрія. Україна. 2020;6:36-43. doi: [10.15574/SP.2020.110.36](https://doi.org/10.15574/SP.2020.110.36)
4. Лизогуб ВГ, Крушинська НА. Вплив на здоров'я паління кальяну: сучасний стан проблеми. Українські медичні вісті. 2020;1:53-7. doi: [10.32471/umv.2709-6432.84.312](https://doi.org/10.32471/umv.2709-6432.84.312)
5. Волошина ІМ. Тютюнопаління vs е-сигарети: підміна гравців. Доказове лікування нікотинової залежності. Артеріальна гіпертензія. 2020;13(1):20-6. doi: [10.22141/2224-1485.13.1.2020.197890](https://doi.org/10.22141/2224-1485.13.1.2020.197890)
6. Васюха ОВ. Тютюнопаління, як екологічна проблема існування людини. В: Матеріали 6-го Міжнародного молодіжного конгресу Сталій розвиток: захист навколишнього середовища. Енергоощадність. Збалансоване природокористування; 2020 Вер 23-25; Львів. Львів; 2021, с. 29.
7. Боцюрко ЮВ, Тимків ІВ, Близнюк МВ, Тимків ІС, Венгрович ОЗ. Сучасні стратегії щодо паління як модифікованого фактору ризику захворювань внутрішніх органів. In: Proceedings of the 11th International scientific and practical conference Modern research in world science; 2023 Sep 29-31; Lviv. Lviv; 2023, p. 152-7.

8. Касіян ОП. Вивчення поширеності та тенденцій в Україні тютюнопаління серед студентської молоді. In: Proceedings of the 10th International scientific and practical conference Science, society, education: topical issues and development prospects; 2020 Aug 29-31; Kharkiv. Kharkiv; 2020, p. 33-7.

9. Водолажський, МЛ, Летаго ГВ, Чернуський ВГ, Говаленкова ОЛ, Савельєва ЛМ. Проблеми тютюнопаління серед студентської молоді за умов високої професійної спрямованості. Проблеми безперервної медичної освіти та науки. 2019;1:54-8.

10. Корольова НД, Матвійчук МВ, Чорна ВВ, Ангельська ВЮ, Черевко ВА, Черевко АВ, та ін. Поширення тютюнопаління в Україні та його вплив на здоров'я. В: Матеріали XVII наук.-практ. конф. Перша медична та психологічна допомога в екстремальних умовах. Небезпека серед воєнного та цивільного населення; 2019 Кві 18-19; Вінниця. Вінниця; 2019, с. 64-6.

11. Vysochyna IL, Yashkina TO. Social portrait of young people who use alternative types of tobacco smoking. Україна. Здоров'я нації. 2023;1:25-8. doi: [10.32782/2077-6594/2023.1/04](https://doi.org/10.32782/2077-6594/2023.1/04)

12. Bogomolov AYe. Characteristic of nicotine delivery devices – electronic cigarettes – as a tool to fight against tobacco dependence. Запорізький медичний журнал. 2018;20(2):275-9. doi: [10.14739/2310-1210.2018.02.125528](https://doi.org/10.14739/2310-1210.2018.02.125528)

13. Добровольська ЛІ, Боярчук ОР, Гаріян ТВ, Глушко КТ. Світовий досвід боротьби з вейпінгом та його наслідками серед дітей та молоді. Вісник медичних і біологічних досліджень. 2020;3:153-60. doi: [10.11603/bmbr.2706-6290.2020.3.11297](https://doi.org/10.11603/bmbr.2706-6290.2020.3.11297)

14. Полька НС, Добрянська ОВ. Нові загрози на шляху подолання тютюнопаління підлітків в Україні. Здоров'я дитини. 2019;14(5):301-6. doi: [10.22141/2224-0551.14.5.2019.177405](https://doi.org/10.22141/2224-0551.14.5.2019.177405)

15. Münzel T, Münzel T, Nahad O, Kuntic M, Keaney JF, Deanfield JE, Daiber A. Effects of tobacco cigarettes, e-cigarettes, and waterpipe smoking on

endothelial function and clinical outcomes. *Eur Heart J*. 2020;41(41):4057-70. doi: [10.1093/eurheartj/ehaa460](https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehaa460)

16. Wang RJ, Bhadriraju S, Stanton A. E-cigarette use and adult cigarette smoking cessation: a meta-analysis. *Am J Public Health*. 2021;111(2):230-46. doi: [10.2105/aiph.2020.305999](https://doi.org/10.2105/aiph.2020.305999)

17. Balfour DJK, Benowitz NL, Colby SM, Hatsukami DK, Lando HA, Leischow SJ, et al. Balancing consideration of the risks and benefits of e-cigarettes. *Am J Public Health*. 2021;111(9):1661-72. doi: [10.2105/aiph.2021.306416](https://doi.org/10.2105/aiph.2021.306416)

18. Kim S, Selya AS. The relationship between electronic cigarette use and conventional cigarette smoking is largely attributable to shared risk factors. *Nicotine Tob Res*. 2020;22(7):1123-30. doi: [10.1093/ntr/ntz157](https://doi.org/10.1093/ntr/ntz157)

19. McMillen R, Klein JD, Wilson, K, Winickoff JP, Tanski S. E-cigarette use and future cigarette initiation among never smokers and relapse among former smokers in the PATH study. *Public Health Rep*. 2019;134(5):528-36. doi: [10.1177/0033354919864369](https://doi.org/10.1177/0033354919864369)

20. Tsai MC, Byun MK, Shin J, Alexander LEC. Effects of e-cigarettes and vaping devices on cardiac and pulmonary physiology. *J Physiol*. 2020;598(22):5039-62. doi: [10.1113/jp279754](https://doi.org/10.1113/jp279754)

21. Osei AD, Mirbolouk M, Orimoloye OA, Dzaye O, Uddin SMI, Benjamin EJ, et al. Association between e-cigarette use and chronic obstructive pulmonary disease by smoking status: behavioral risk factor surveillance system 2016 and 2017. *Am J Prev Med*. 2020;58(3):336-42. doi: [10.1016/j.amepre.2019.10.014](https://doi.org/10.1016/j.amepre.2019.10.014)

22. Mendelsohn CP, Wodak A, Hall W, Borland R. A Critical analysis of Electronic cigarettes and health outcomes: Systematic review of global evidence. *Drug Alcohol Rev*. 2022;41(7):1493-8. doi: [10.1111/dar.13515](https://doi.org/10.1111/dar.13515)

23. Ralho A, Coelho A, Ribeiro M, Paula A, Amaro I, Sousa J, et al. Effects of electronic cigarettes on oral cavity: a systematic review. *J Evid Based Dent*

Pract [Internet]. 2019[cited 2023 Sep 01];19(4):101318. Available from: <https://www.sciencedirect.com/science/article/abs/pii/S1532338219300223?via%3Dihub> doi: [10.1016/j.iebdp.2019.04.002](https://doi.org/10.1016/j.iebdp.2019.04.002)

24. Pop AM, Coroş RS, Stoica AM, Monea M. Early diagnosis of oral mucosal alterations in smokers and e-cigarette users based on micronuclei count: a cross-sectional study among dental students. *Int J Environ Res Public Health* [Internet]. 2021[cited 2023 Aug 28];18(24):13246. Available from: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC8707162/pdf/ijerph-18-13246.pdf> doi: [10.3390/ijerph182413246](https://doi.org/10.3390/ijerph182413246)

25. Cichońska D, Król O, Słomińska EM, Kochańska B, Świetlik D, Ochocińska J, et al. Influence of Electronic Cigarettes on Antioxidant Capacity and Nucleotide Metabolites in Saliva. *Toxics* [Internet]. 2021[cited 2023 Aug 30];9(10):263. Available from: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC8538442/pdf/toxics-09-00263.pdf> doi: [10.3390/toxics9100263](https://doi.org/10.3390/toxics9100263)

26. Rouabhia M. Impact of electronic cigarettes on oral health: a review. *J Can Dent Assoc* [Internet]. 2020[cited 2023 Sep 08];86:k7. Available from: <https://jcda.ca/sites/default/files/k7.pdf>

27. Reeve GS, Rostami MR, Reich RF, Behrman DA, Leopold PL, Crystal RG, et al. Oral epithelium response of electronic cigarette users to electronic cigarette. *J Oral Pathol Med*. 2023;52(5):431-9. doi: [10.1111/jop.13380](https://doi.org/10.1111/jop.13380)

28. Vermehren MF, Wiesmann N, Deschner J, Brieger J, Al-Nawas B, Kämmerer PW. Comparative analysis of the impact of e-cigarette vapor and cigarette smoke on human gingival fibroblasts. *Toxicol In Vitro* [Internet]. 2020[cited 2023 Sep 08];69:10505. Available from: <https://www.sciencedirect.com/science/article/abs/pii/S0887233320305555?via%3Dihub> doi: [10.1016/j.tiv.2020.105005](https://doi.org/10.1016/j.tiv.2020.105005)

29. Chaffee BW, Couch ET, Vora MV, Holliday RS. Oral and periodontal implications of tobacco and nicotine products. *Periodontol 2000*. 2021;87(1):241-53. doi: [10.1111/prd.12395](https://doi.org/10.1111/prd.12395)

30. Круть АГ. Аналіз стану стоматологічного здоров'я населення України (огляд літератури). Збірник наукових праць співробітників НМАПО ім. ПЛ Шупика. 2019;33:47-56.

31. Карлаш ВВ. Державне регулювання сучасним станом охорони здоров'я України. Інвестиції: Практика та досвід. 2020;1:161-4. doi: [10.32702/2306-6814.2020.1.161](https://doi.org/10.32702/2306-6814.2020.1.161)

32. Барзилович АД. Реформування системи охорони здоров'я в Україні: стратегічні аспекти. Інвестиції: Практика та досвід. 2020;2:134-40. doi: [10.32702/2306-6814.2020.2.134](https://doi.org/10.32702/2306-6814.2020.2.134)

33. Кривич ІП, Чумак ЮЮ, Гусєва ГМ. Сучасний стан здоров'я населення України. Довкілля та здоров'я. 2021;3:4-12. doi: [10.32402/dovkil2021.03.004](https://doi.org/10.32402/dovkil2021.03.004)

34. Єрошкіна ТВ, Дерев'янюк ДВ. Основні показники стану здоров'я населення промислового регіону України за роки незалежності. Україна. Здоров'я нації. 2019;1:7-14.

35. Бобро НВ. Гендерні особливості вживання наркотиків, алкоголю та тютюну: результати емпіричного дослідження. В: Матеріали III Міжнар. наук.-практ. конф. Авіація, промисловість, суспільство; 2022 Тра 12; Харків. Харків; 2022, с. 958-61.

36. Рекеда НМ, Омельчук МО, Власенко РП. Збереження здоров'я. Мотиви споживання алкоголю та інших наркотичних речовин у підлітковому віці. В: Матеріали III Всеукр. наук.-практ. конф. Водні і наземні екосистеми та збереження їх біорізноманіття - 2020; 2020 Чер 03-05; Житомир. Житомир; 2020, с. 158-60.

37. Kondo T, Nakano Y, Adachi S, Murohara T. Effects of tobacco smoking on cardiovascular disease. *Circ J*. 2019;83(10):1980-5. doi: [10.1253/circj.cj-19-0323](https://doi.org/10.1253/circj.cj-19-0323)

38. Кіюн ІД, Солтис ОМ. Сучасний погляд на вплив засобів для нагрівання тютюну на стан тканин пародонта. *Український стоматологічний альманах* 2022;4:17-24. doi: [10.31718/2409-0255.4.2022.03](https://doi.org/10.31718/2409-0255.4.2022.03)

39. Huang C, Shi G. Smoking and microbiome in oral, airway, gut and some systemic diseases. *J Transl Med* [Internet]. 2019[cited 2023 Aug 30];17(1):225. Available from: https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC6632217/pdf/12967_2019_Article_1971.pdf doi: [10.1186/s12967-019-1971-7](https://doi.org/10.1186/s12967-019-1971-7)

40. Alderete E, Livaudais-Toman J, Kaplan C, Gregorich SE, Mejía R, Pérez-Stable EJ. Youth working in tobacco farming: effects on smoking behavior and association with health status. *BMC Public Health* [Internet]. 2020[cited 2023 Aug 28];20(1):84. Available from: https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC6971900/pdf/12889_2020_Article_8169.pdf doi: [10.1186/s12889-020-8169-z](https://doi.org/10.1186/s12889-020-8169-z)

41. Lawrence H, Hunter A, Murray R, Lim WS, McKeever T. Cigarette smoking and the occurrence of influenza—Systematic review. *J Infect*. 2019;79(5):401-6. doi: [10.1016/j.jinf.2019.08.014](https://doi.org/10.1016/j.jinf.2019.08.014)

42. Ding N, Sang Y, Chen J, Ballew SH, Kalbaugh CA, Salameh MJ, et al. Cigarette smoking, smoking cessation, and long-term risk of 3 major atherosclerotic diseases. *J Am Coll Cardiol*. 2019;74(4):498-507. doi: [10.1016/j.jacc.2019.05.049](https://doi.org/10.1016/j.jacc.2019.05.049)

43. Омельченко ЕМ, Полька ОО, Єлізарова ОТ, Карташова СС. Вплив законодавчих змін у сфері охорони здоров'я щодо тютюнопаління на захворюваність та смертність від серцево-судинної патології серед населення України. *Довкілля та здоров'я*. 2021;2:15-22. doi: [10.32402/dovkil2021.02.015](https://doi.org/10.32402/dovkil2021.02.015)

44. Toumazis I, Bastani M, Han SS, Plevritis SK. Risk-based lung cancer screening: a systematic review. *Lung Cancer*. 2020;147:154-86. doi: [10.1016/j.lungcan.2020.07.007](https://doi.org/10.1016/j.lungcan.2020.07.007)

45. Park HY, Kang D, Shin SH, Yoo KH, Rhee CK, Suh GY, et al. Chronic obstructive pulmonary disease and lung cancer incidence in never smokers: a cohort study. *Thorax*. 2020;75(6):506-9. doi: [10.1136/thoraxjnl-2019-213732](https://doi.org/10.1136/thoraxjnl-2019-213732)

46. Thandra KC, Barsouk A, Saginala K, Aluru JS, Barsouk A. Epidemiology of lung cancer. *Contemp Oncol (Pozn)*. 2021;25(1):45-52. doi: [10.5114/wo.2021.103829](https://doi.org/10.5114/wo.2021.103829)

47. Abdel-Rahman O. Incidence and mortality of lung cancer among never smokers in relationship to secondhand smoking: findings from the PLCO trial. *Clin Lung Cancer*. 2020;21(5):415-20. doi: [10.1016/j.clcc.2020.04.009](https://doi.org/10.1016/j.clcc.2020.04.009)

48. Лісецька ІС, Рожко ММ. Вплив паління на показники перекисного окиснення ліпідів і окисної модифікації білків у ротовій рідині в осіб підліткового та юнацького віку. *Art of Medicine*. 2023;1:44-7. doi: [10.21802/artm.2023.1.25.44](https://doi.org/10.21802/artm.2023.1.25.44)

49. Комісова ТЄ, Іонов ІА, Коваленко ЛП, Гладкіх АМ. Антиоксидантний стан організму шурів на тлі тютюнової інтоксикації. *Біорізноманіття, екологія та експериментальна біологія*. 2021;1:59-67.

50. Гецько НВ, Криницька ІЯ. Зміни цитокінового профілю сироватки крові у шурів за умови пасивного тютюнокуріння на тлі тривалого введення натрію глютамату у віковому аспекті. *Вісник медичних і біологічних досліджень*. 2020;1:11-8. doi: [10.11603/bmbr.2706-6290.2020.1.10899](https://doi.org/10.11603/bmbr.2706-6290.2020.1.10899)

51. Самохіна ЛМ, Крахмалова ОО, Харченко ЮС, Гетман ОА. Загальна антиоксидантна активність у пацієнтів з хронічним обструктивним захворюванням легень з загостреннями та супутньою ішемічною хворобою серця. В: *Матеріали наук.-практ. конф. з міжнар. участю Сучасна фармація: історія, реалії та перспективи розвитку*; 2019 Вер 19-20; Харків. Харків; 2019, с. 198.

52. Bravo-Gutiérrez OA. Lung damage caused by heated tobacco products and electronic nicotine delivery systems: a systematic review. *Int J Environ Res Public Health* [Internet]. 2021[cited 2023 Aug 27];18(8):4079. Available from: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC8070637/pdf/ijerph-18-04079.pdf> doi: [10.3390/ijerph18084079](https://doi.org/10.3390/ijerph18084079)

53. Thimmulappa RK, Indranil Ch, Rajasekaran S. Oxidative stress mechanisms in the pathogenesis of environmental lung diseases. In: Chakraborti S, editor. *Oxidative Stress in Lung Diseases*. 2020, p. 103-37. doi: [10.1007/978-981-32-9366-3_5](https://doi.org/10.1007/978-981-32-9366-3_5)

54. Peoples JN, Saraf A, Ghazal N, Pham TT, Kwong JQ. Mitochondrial dysfunction and oxidative stress in heart disease. *Exp Mol Med*. 2019;51(12):1-13. doi: [10.1038/s12276-019-0355-7](https://doi.org/10.1038/s12276-019-0355-7)

55. Yu Y, Yan Y, Niu F, Wang Y, Chen X, Su G, et al. Ferroptosis: A cell death connecting oxidative stress, inflammation and cardiovascular diseases. *Cell Death Discov* [Internet]. 2021[cited 2023 Sep 03];7(1):193. Available from: https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC8313570/pdf/41420_2021_Article_579.pdf doi: [10.1038/s41420-021-00579-w](https://doi.org/10.1038/s41420-021-00579-w)

56. Bariş E, Mualla AA, Hamurtekin E. The Role of Nicotinic Anti-Inflammatory Pathway in Prostaglandin Mediated Inflammatory Response in Sepsis: A Short Review. *Clin Exp Health Sci*. 2019;9(4):350-7. doi: [10.33808/clinexphealthsci.548030](https://doi.org/10.33808/clinexphealthsci.548030)

57. Liang Y, Yin C, Lu XI, Jiang H, Jin F. Bone marrow mesenchymal stem cells protect lungs from smoke inhalation injury by differentiating into alveolar epithelial cells via Notch signaling. *J Biosci*. 2019;44(1):1-9. doi: [10.1007/s12038-018-9824-8](https://doi.org/10.1007/s12038-018-9824-8)

58. Jayasuriya NA, Kjaergaard AD, Pedersen KM, Sørensen AL, Bak M, Larsen MK, et al. Smoking, blood cells and myeloproliferative neoplasms: meta-analysis and Mendelian randomization of 2·3 million people. *Br J Haematol*. 2020;189(2):323-34. doi: [10.1111/bjh.16321](https://doi.org/10.1111/bjh.16321)

59. Tarbiah N, Todd I, Tighe PJ, Fairclough LC. Cigarette smoking differentially affects immunoglobulin class levels in serum and saliva: An investigation and review. *Basic Clin Pharmacol Toxicol.* 2019;125(5):474-83. doi: [10.1111/bcpt.13278](https://doi.org/10.1111/bcpt.13278)

60. Jiang R, Jiang Y, Xia P, Luo G, Huang W, Hu Z, et al. Cigarette smoke extract promotes TIM4 expression in murine dendritic cells leading to Th2 polarization through ERK-dependent pathways. *International Int Arch Allergy Immunol.* 2019;178.(3):219-28. doi: [10.1159/000494505](https://doi.org/10.1159/000494505)

61. Yao Y, Mao J, Xu S, Zhao L, Long L, Chen L, et al. Rosmarinic acid inhibits nicotine-induced C-reactive protein generation by inhibiting NLRP3 inflammasome activation in smooth muscle cells. *J Cell Physiol.* 2019;234(2):1758-67. doi: [10.1002/jcp.27046](https://doi.org/10.1002/jcp.27046)

62. Memon SM, Kumar N, Rahman AAU, Syed BM. Evaluation of C-reactive protein and hematological parameters in smokeless tobacco users: A comparative cross-sectional study. *Pak J Med Sci.* 2021;37(4):983-7. doi: [10.12669/pjms.37.4.3841](https://doi.org/10.12669/pjms.37.4.3841)

63. Mohammed SM, Hasan AS, Al-Hindy HAAM, Mousa MJ. C-reactive protein is associated with the severity of periodontal disease-an observational study among acute myocardial infarction patients. *Sys Rev Pharm.* 2020;11(10):252-7. doi: [10.31838/srp.2020.10.41](https://doi.org/10.31838/srp.2020.10.41)

64. Hmood AR, Salim AH, Jabbar RAS, Waheed HBB. The effect of smoking on c-reactive protein and glycated haemoglobin as inflammatory indicators of diabetes mellitus severity in smoking individuals. *Eur Asian J Bio Sci.* 2020;14(2):5757-65.

65. Manzoor U, Raza A, Parveen S, Channar KA, Shams S. Exploring Status of Oral Submucous Fibrosis and its Association with C-Reactive Protein at a Public Sector Medical University: OSMF and its Association with C-Reactive Protein. *Pakistan Journal of Health Sciences.* 2023;4(2):71-5. doi: [10.54393/pjhs.v4i02.553](https://doi.org/10.54393/pjhs.v4i02.553)

66. Макар ОР, Соломенчук ТМ, Кручек МЮ, Башкірцев ОВ, Сорокопуд ОО, Сябренко ГП, та ін. Оцінка функціонального стану ендотелію в пацієнтів з артеріальною гіпертензією та факторами кардіоваскулярного ризику. *Практикуючий лікар*. 2022;4:15-9.

67. Дроник ІС, Яворський ОГ, Склярів ОЯ, Пшик РС. Зміни деяких показників ендотеліної дисфункції у відповідь на фізичне навантаження в осіб з артеріальною гіпертензією. *Acta medica Leopoliensia*. 2019;25(1):17-22. doi: [10.25040/aml2019.01.017](https://doi.org/10.25040/aml2019.01.017)

68. Лісецька ІС, Рожко ММ. Вплив паління на рівень гігієни ротової порожнини в осіб підліткового та юнацького віку. *Актуальні проблеми сучасної медицини: Вісник Української медичної стоматологічної академії*. 2021;21(0):160-3. doi: [10.31718/2077-1096.21.3.160](https://doi.org/10.31718/2077-1096.21.3.160)

69. Kerr DM, Brooksbank KJ, Taylor RG, Pinel K, Rios FJ, Touyz RM, et al. Acute effects of electronic and tobacco cigarettes on vascular and respiratory function in healthy volunteers: a cross-over study. *J Hypertens*. 2019;37(1):154-66. doi: [10.1097/hjh.0000000000001890](https://doi.org/10.1097/hjh.0000000000001890)

70. Xu S, Ilyas I, Little PJ, Li H, Kamato D, Zheng X, et al. Endothelial dysfunction in atherosclerotic cardiovascular diseases and beyond: from mechanism to pharmacotherapies. *Pharmacol Rev*. 2021;73(3):924-67. doi: [10.1124/pharmrev.120.000096](https://doi.org/10.1124/pharmrev.120.000096)

71. Jalali Z, Khademalhosseini M, Soltani N, Nadimi AE. Smoking, alcohol and opioids effect on coronary microcirculation: an update overview. *BMC Cardiovascular Disorders*. 2021;21(1):1-17. doi: [10.1186/s12872-021-01990-y](https://doi.org/10.1186/s12872-021-01990-y)

72. Khan NA, Lawyer G, McDonough, S, Wang Q, Kassem NO, Kas-Petrus F, et al. Systemic biomarkers of inflammation, oxidative stress and tissue injury and repair among waterpipe, cigarette and dual tobacco smokers. *Tob Control*. 2020;29(Suppl 2):S102-9. doi: [10.1136/tobaccocontrol-2019-054958](https://doi.org/10.1136/tobaccocontrol-2019-054958)

73. Song Y, Yang Y, Liu L, Liu X. Association between five polymorphisms in vascular endothelial growth factor gene and urinary bladder

cancer risk: A systematic review and meta-analysis involving 6671 subjects. *Gene*. 2019;698:186-97. doi: [10.1016/j.gene.2019.02.070](https://doi.org/10.1016/j.gene.2019.02.070)

74. Dittrich L, Schwenninger MV, Dittrich K, Pratschke J, Aigner F, Raakow J. Marginal ulcers after laparoscopic Roux-en-Y gastric bypass: analysis of the amount of daily and lifetime smoking on postoperative risk. *Surg Obes Relat Dis*. 2020;16(3):389-96. doi: [10.1016/j.soard.2019.11.022](https://doi.org/10.1016/j.soard.2019.11.022)

75. Salama RI, Emara MW, El Sharawy SM. Hazardous of Smoking and Helicobacter pylori Infection on Gastric Mucosa among Egyptian Patients with Dyspepsia. *Open J Gastroenterol*. 2021;11(1):1-15. doi: [0.4236/ojgas.2021.111001](https://doi.org/0.4236/ojgas.2021.111001)

76. Abed AK, Al-Ma'amour YM, Salman MA. Association of Smoking with the Severity of H. pylori with the Extent of Its Impact on Blood Parameters. *Arch Razi Inst*. 2022;77(5):1785-90. doi: [10.22092/ARI.2022.358200.2179](https://doi.org/10.22092/ARI.2022.358200.2179)

77. Alejandra MG. Risk Factors for Developing Peptic Ulcer Disease. *International Journal Of Medical Science And Clinical Research Studies*. 2023;3(2):174-6. doi: [10.47191/ijmscrs/v3-i2-04](https://doi.org/10.47191/ijmscrs/v3-i2-04)

78. Ndidi K. Gastric Ulcers; Causes, Symptoms, Treatment, and Prevention. *Journal Wetenskap Health*. 2020;1(1):1-4. doi: [10.48173/jwh.v1i1.8](https://doi.org/10.48173/jwh.v1i1.8)

79. Lee S, Kuenzig ME, Ricciuto A, Zhang Z, Shim HH, Panaccione R, et al. Smoking may reduce the effectiveness of anti-TNF therapies to induce clinical response and remission in Crohn's disease: a systematic review and meta-analysis. *J Crohn's Colitis* 2021;15(1):74-87. doi: [10.1093/ecco-icc/ijaa139](https://doi.org/10.1093/ecco-icc/ijaa139)

80. Georgiou AN, Ntritsos G, Papadimitriou N, Dimou N, Evangelou E. Cigarette smoking, coffee consumption, alcohol intake, and risk of Crohn's disease and ulcerative colitis: a Mendelian randomization study. *Inflamm Bowel Dis*. 2021;27(2):162-8. doi: [10.1093/ibd/izaa152](https://doi.org/10.1093/ibd/izaa152)

81. Papoutsopoulou S, Satsangi J, Campbell, BJ, Probert CS. Review article: impact of cigarette smoking on intestinal inflammation - direct and indirect mechanisms. *Aliment Pharmacol Ther*. 2020;51(12):1268-85. doi: [10.1111/apt.15774](https://doi.org/10.1111/apt.15774)

82. Дорофеева УС, Бойчук ОГ. Медико-соціальні особливості пацієнток пізнього репродуктивного віку зі зниженим оваріальним резервом. Український журнал Здоров'я жінки. 2022;2:14-9. doi: [10.15574/HW.2022.159.14](https://doi.org/10.15574/HW.2022.159.14)

83. Берестовий ОО. Безпліддя подружніх пар: медичні та вікові аспекти. Перинатологія та репродуктологія: від наукових досліджень до практики. 2022;2(3):44-51.

84. de Angelis C, Nardone A, Garifalos F, Pivonello C, Sansone A, Conforti A, et al. Smoke, alcohol and drug addiction and female fertility. *Reprod Biol Endocrinol* [Internet]. 2020[cited 2023 Aug 30];18(1):21. Available from: https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC7069005/pdf/12958_2020_Article_567.pdf doi: [10.1186/s12958-020-0567-7](https://doi.org/10.1186/s12958-020-0567-7)

85. Bundhun PK, Janoo G, Bhurtu A, Teeluck AR, Soogund MZS, Pursun M, et al. Tobacco smoking and semen quality in infertile males: a systematic review and meta-analysis. *BMC Public Health* [Internet]. 2019[cited 2023 Sep 08];19(1):361. Available from: https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC6325781/pdf/12889_2018_Article_6319.pdf doi: [10.1186/s12889-018-6319-3](https://doi.org/10.1186/s12889-018-6319-3)

86. Ou Z, Wen Q, Deng Y, Yu Y, Chen Z, Sun L. Cigarette smoking is associated with high level of ferroptosis in seminal plasma and affects semen quality. *Reprod Biol Endocrinol* [Internet]. 2020[cited 2023 Sep 02];18:55. Available from: https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC7251897/pdf/12958_2020_Article_615.pdf doi: [10.1186/s12958-020-00615-x](https://doi.org/10.1186/s12958-020-00615-x)

87. Ткаченко ВМ. Вплив пасивного куріння батьків на стан тимуса та надниркових залоз їхніх нащадків на тлі механічної рани. *Ендокринологія*. 2021;26(2):137-44. doi: [10.31793/1680-1466.2021.26-2.137](https://doi.org/10.31793/1680-1466.2021.26-2.137)

88. Давидова ЮВ, Лук'янова ІС, Лиманська АЮ, Дзюба ОМ, Бутенко ЛП, Кравець ОМ. Сучасні підходи до проблеми затримки

внутрішньоутробного росту плода: від причин до віддалених наслідків. Український журнал Перинатологія і Педіатрія. 2020;1:45-53. doi: [10.15574/PP.2020.81.45](https://doi.org/10.15574/PP.2020.81.45)

89. Орел МА, Мартинюк ЛП. Стан ендотелію судин у хворих на артеріальну гіпертензію зі зниженою функцією щитоподібної залози. Здобутки клінічної і експериментальної медицини. 2021;2:98-102. doi: [10.11603/1811-2471.2023.v.i2.13898](https://doi.org/10.11603/1811-2471.2023.v.i2.13898)

90. Gruppen EG, Kootstra-Ros J, Kobold AM, Connelly MA, Touw D, Bos JH, et al. Cigarette smoking is associated with higher thyroid hormone and lower TSH levels: the PREVEND study. *Endocrine*. 2020;67(3):613-22. doi: [10.1007/s12020-019-02125-2](https://doi.org/10.1007/s12020-019-02125-2)

91. Мусієнко ВА, Марущак МІ. Цукровий діабет 2 типу та захворювання щитоподібної залози: пошук спільних механізмів. Вісник медичних і біологічних досліджень. 2020;1:74-82. doi: [10.11603/bmbr.2706-6290.2020.1.11006](https://doi.org/10.11603/bmbr.2706-6290.2020.1.11006)

92. Campagna D, Alamo A, Di Pino A, Russo C, Calogero, AE, Purrello F, et al. Smoking and diabetes: dangerous liaisons and confusing relationships. *Diabetol Metab Syndr* [Internet]. 2019[cited 2023 Aug 27];11:85. Available from: https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC6813988/pdf/13098_2019_Article_482.pdf doi: [10.1186/s13098-019-0482-2](https://doi.org/10.1186/s13098-019-0482-2)

93. Lin WY, Liu YL, Yang AC, Tsai SJ, Kuo PH. Active cigarette smoking is associated with an exacerbation of genetic susceptibility to diabetes. *Diabetes*. 2020;69(12):2819-29. doi: [10.2337/db20-0156](https://doi.org/10.2337/db20-0156)

94. Botteri E, Borroni E, Sloan E K, Bagnardi V, Bosetti C, Peveri G, et al. Smoking and colorectal cancer risk, overall and by molecular subtypes: a meta-analysis. *Am J Gastroenterol*. 2020;115(12):1940-9. doi: [10.14309/ajg.0000000000000803](https://doi.org/10.14309/ajg.0000000000000803)

95. Chen YJ, Roumeliotis TI, Chang YH, Chen CT, Han CL, Lin MH, et al. Proteogenomics of non-smoking lung cancer in East Asia delineates molecular signatures of pathogenesis and progression. *Cell*. 2020;182(1):226-44. doi:
96. Amitay EL, Carr PR, Jansen L, Roth W, Alwers E, Herpel E, et al. Smoking, alcohol consumption and colorectal cancer risk by molecular pathological subtypes and pathways. *Br J Cancer*. 2020;122(11):1604-1610. doi: [10.1016/j.cell.2020.06.012](https://doi.org/10.1016/j.cell.2020.06.012)
97. Du E, Mazul AL, Farquhar D, Brennan P, Anantharaman D, Abedi-Ardekani B, et al. Long-term survival in head and neck cancer: impact of site, stage, smoking, and human papillomavirus status. *Laryngoscope*. 2019;129(11):2506-13. doi: [10.1002/lary.27807](https://doi.org/10.1002/lary.27807)
98. Malevolti MC, Lugo A, Scala M, Gallus S, Gorini G, Lachi A, et al. Dose-risk relationships between cigarette smoking and cervical cancer: a systematic review and meta-analysis. *Eur J Cancer Prev*. 2023;32(2):171-83. doi: [10.1097/cej.0000000000000773](https://doi.org/10.1097/cej.0000000000000773)
99. Lu MT, Raghu VK, Mayrhofer T, Aerts HJ, Hoffmann U. Deep learning using chest radiographs to identify high-risk smokers for lung cancer screening computed tomography: development and validation of a prediction model. *Ann Intern Med*. 2020;173(9):704-13. doi: [10.7326/m20-1868](https://doi.org/10.7326/m20-1868)
100. Lee YCA, Li S, Chen Y, Li Q, Chen CJ, Hsu WL, et al. Tobacco smoking, alcohol drinking, betel quid chewing, and the risk of head and neck cancer in an East Asian population. *Head Neck*. 2019;41(1):92-102. doi: [10.1002/hed.25383](https://doi.org/10.1002/hed.25383)
101. Idel C, Loyal K, Rades D, Hakim SG, Schumacher U, Bruchhage KL, et al. Smoking-, alcohol-, and age-related alterations of blood monocyte subsets and circulating CD4/CD8 T cells in head and neck cancer. *Biology (Basel)* [Internet]. 2022[cited 2023 Aug 27];11(5):658. Available from: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC9138171/pdf/biology-11-00658.pdf> doi: [10.3390/biology11050658](https://doi.org/10.3390/biology11050658)

102. Barclay ME, Lyratzopoulos G, Walter FM, Jefferies S, Peake MD, Rintoul RC. Incidence of second and higher order smoking-related primary cancers following lung cancer: a population-based cohort study. *Thorax*. 2019;74(5):466-72. doi: [10.1136/thoraxinl-2018-212456](https://doi.org/10.1136/thoraxinl-2018-212456)

103. Соколов КМ, Роголя ЮЛ, Фігура ОА. Вплив тютюнопаління на функціональний стан ендотелію судин у молодих людей. *Науковий часопис Національного педагогічного університету імені М. П. Драгоманова. Серія 15. Науково-педагогічні проблеми фізичної культури (фізична культура і спорт)*. 2023;15К:119-22. doi: [10.31392/NPU-nc.series15.2023.5K\(165\).26](https://doi.org/10.31392/NPU-nc.series15.2023.5K(165).26)

104. Krist AH, Davidson KW, Mangione CM, Barry MJ, Cabana M, Caughey AB, et al. Interventions for tobacco smoking cessation in adults, including pregnant persons: US Preventive Services Task Force recommendation statement. *JAMA*. 2021;325(3):265-79. doi: [10.1001/jama.2020.25019](https://doi.org/10.1001/jama.2020.25019)

105. Sheikh M, Mukeriya A, Shangina O, Brennan P, Zaridze D. Postdiagnosis smoking cessation and reduced risk for lung cancer progression and mortality: a prospective cohort study. *Ann Intern Med*. 2021;174(9):1232-9. doi: [10.7326/m21-0252](https://doi.org/10.7326/m21-0252)

106. Giulietti, F, Filipponi A, Rosettani G, Giordano P, Iacoacci C, Spannella, F, et al. Pharmacological approach to smoking cessation: an updated review for daily clinical practice. *High Blood Press Cardiovasc Prev*. 2020;27(5):349-62. doi: [10.1007/s40292-020-00396-9](https://doi.org/10.1007/s40292-020-00396-9)

107. Jackson SE, Kotz D, West R, Brown J. Moderators of real-world effectiveness of smoking cessation aids: a population study. *Addiction*. 2019;114(9):1627-8. doi: [10.1111/add.14656](https://doi.org/10.1111/add.14656)

108. Meijer E, Van der Kleij RMJJ, Chavannes NH. Facilitating smoking cessation in patients who smoke: a large-scale cross-sectional comparison of fourteen groups of healthcare providers. *BMC Health Serv Res* [Internet]. 2019[cited 2023 Sep 02];19(1):750. Available from:

https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC6815021/pdf/12913_2019_Article_4527.pdf doi: [10.1186/s12913-019-4527-x](https://doi.org/10.1186/s12913-019-4527-x)

109. Верховна рада України. Про заходи щодо попередження та зменшення вживання тютюнових виробів і їх шкідливого впливу на здоров'я населення. Закон України. Відомості Верховної Ради України. Зміни № 2120-ІХ від 15.03.2022

110. Лісецька ІС, Рожко ММ. Поширеність шкідливої звички паління серед осіб підліткового та юнацького віку. Сучасна педіатрія. Україна. 2021;5:41-6. doi: [10.15574/SP.2021.117.41](https://doi.org/10.15574/SP.2021.117.41)

111. Бабій ВФ, Брень НІ, Кондратенко ОЄ. Електронні сигарети: огляд досліджень щодо небезпеки та принципів поводження з ними. Довкілля та здоров'я. 2018;2 36-41.

112. Gordon T, Karey E, Rebuli ME, Escobar YN, Jaspers H, Chen LC. E-cigarette toxicology. *Annu Rev Pharmacol Toxicol.* 2022;62:301-22. doi: [10.1146/annurev-pharmtox-042921-084202](https://doi.org/10.1146/annurev-pharmtox-042921-084202)

113. Czoli CD, Goniewicz ML, Palumbo M, Leigh N, White CM, Hammond D. Identification of flavouring chemicals and potential toxicants in e-cigarette products in Ontario, Canada. *Can J Public Health.* 2019;110(5):542-50. doi: [10.17269/s41997-019-00208-1](https://doi.org/10.17269/s41997-019-00208-1)

114. Strongin RM. E-cigarette chemistry and analytical detection. *Annu Rev Anal Chem (Palo Alto Calif).* 2019;12(1):23-39. doi: [10.1146/annurev-anchem-061318-115329](https://doi.org/10.1146/annurev-anchem-061318-115329)

115. Muthumalage T, Friedman MR, McGraw MD, Ginsberg, G, Friedman AE, Rahman I. Chemical constituents involved in e-cigarette, or vaping product use-associated lung injury (EVALI). *Toxics* [Internet]. 2020[cited 2023 Sep 10];8(2):25. Available from: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC7355865/pdf/toxics-08-00025.pdf> doi: [10.3390/toxics8020025](https://doi.org/10.3390/toxics8020025)

116. Ooi BG, Dutta D, Kazipeta K, Chong NS. Influence of the e-cigarette emission profile by the ratio of glycerol to propylene glycol in e-liquid composition. *ACS Omega*. 2019;4(8):13338-48. doi: [10.1021/acsomega.9b01504](https://doi.org/10.1021/acsomega.9b01504)

117. Li L, Lee ES, Nguyen C, Zhu Y. Effects of propylene glycol, vegetable glycerin, and nicotine on emissions and dynamics of electronic cigarette aerosols. *Aerosol Sci Technol*. 2020;54(11):1270-81. doi: [10.1080/02786826.2020.1771270](https://doi.org/10.1080/02786826.2020.1771270)

118. Beklen AR, Uckan D. Electronic cigarette liquid substances propylene glycol and vegetable glycerin induce an inflammatory response in gingival epithelial cells. *Hum Exp Toxicol*. 2021;40(1):25-34. doi: [10.1177/0960327120943934](https://doi.org/10.1177/0960327120943934)

119. Larcombe A, Allard S, Pringle P, Mead-Hunter R, Anderson N, Mullins B. Chemical analysis of fresh and aged Australian e-cigarette liquids. *Med J Aust*. 2022;216(1):27-32. doi: [10.5694/mja2.51280](https://doi.org/10.5694/mja2.51280)

120. Omaiye EE, McWhirter KJ, Luo W, Pankow JF, Talbot P. High-nicotine electronic cigarette products: toxicity of JUUL fluids and aerosols correlates strongly with nicotine and some flavor chemical concentrations. *Chem Res Toxicol*. 2019;32(6):1058-69. doi: [10.1021/acs.chemrestox.8b00381](https://doi.org/10.1021/acs.chemrestox.8b00381)

121. Omaiye EE, Luo W, McWhirter KJ, Pankow JF, Talbot P. Disposable puff bar electronic cigarettes: chemical composition and toxicity of e-liquids and a synthetic coolant. *Chem Res Toxicol*. 2022;35(8):1344-58. doi: [10.1021/acs.chemrestox.1c00423](https://doi.org/10.1021/acs.chemrestox.1c00423)

122. Кіюн ІД. Літературний огляд на проблему тютюнопаління та вплив засобів для нагрівання тютюну на стан тканин пародонта. Матеріали XIII Міжнародної науково-практичної конференції. In: *Proceedings of the XXXVI International Scientific and Practical Conference The main prospects for the development of science in modern life*; 2022 Sep 13-16; Warshaw, Poland. Warshaw; 2022, p. 162-71.

123. Poulianiti K, Karatzaferi C, Flouris AD, Fatouros IG, Koutedakis Y, Jamurtas AZ. Antioxidant responses following active and passive smoking of tobacco and electronic cigarettes. *Toxicol Mech Methods*. 2019 Jul;26(6):455-61.

124. Schober W, Fembacher L, Frenzen A, Fromme H. Passive exposure to pollutants from conventional cigarettes and new electronic smoking devices (IQOS, e-cigarette) in passenger cars. *Int J Hyg Environ Health*. 2019 Apr;222(3):486-93. doi: [10.1016/j.ijheh.2019.01.003](https://doi.org/10.1016/j.ijheh.2019.01.003)

125. Кіюн ІД. Вплив засобів для нагрівання тютюну на стан тканин пародонта. Матеріали підсумкової 104-ї наук.-практ. конф. з міжнар. участю професорсько-викладацького персоналу Буковинського державного медичного університету; 2023 Лют 6, 8, 13; Чернівці. Чернівці; 2023, с. 333.

126. Fowler S, Bhatt J, Brown S, Fleming L, Mayell S, Sinha I, et al. E-cigarette company tactics in sports advertising. *Lancet Respir Med*. 2022;10(7):634-6. doi: [10.1016/s2213-2600\(22\)00166-7](https://doi.org/10.1016/s2213-2600(22)00166-7)

127. Yong HH, Hitchman SC, Cummings KM, Borland R, Gravely SML, McNeill A, et al. Does the Regulatory Environment for E-Cigarettes Influence the Effectiveness of E-Cigarettes for Smoking Cessation?: Longitudinal Findings From the ITC Four Country Survey. *Nicotine Tob Res*. 2019;19(11):1268-76.

128. Farsalinos KE, Niaura R. E-cigarettes and smoking cessation in the United States according to frequency of e-cigarette use and quitting duration: analysis of the 2016 and 2017 National Health Interview Surveys. *Nicotine Tob Res*. 2020;22(5):655-62. doi: [10.1093/ntr/ntz025](https://doi.org/10.1093/ntr/ntz025)

129. Nickels AS, Warner DO, Jenkins SM, Tilburt J, Hays JT. Beliefs, practices, and self-efficacy of US physicians regarding smoking cessation and electronic cigarettes: a national survey. *Nicotine Tob Res*. 2020;19(2):197-207. doi: [10.1093/ntr/ntw194](https://doi.org/10.1093/ntr/ntw194)

130. Voos N, Goniewicz ML, Eissenberg T. What is the nicotine delivery profile of electronic cigarettes. *Expert Opin Drug Deliv*. 2019;16(11):1193-203. doi: [10.1080/17425247.2019.1665647](https://doi.org/10.1080/17425247.2019.1665647)

131. Harvanko AM, Havel CM, Jacob P, Benowitz NL. Characterization of nicotine salts in 23 electronic cigarette refill liquids. *Nicotine Tob Res.* 2020;22(7):1239-43. doi: [10.1093/ntr/ntz232](https://doi.org/10.1093/ntr/ntz232)

132. O'Brien D, Long J, Quigley J, Lee C, McCarthy A, Kavanagh P. Association between electronic cigarette use and tobacco cigarette smoking initiation in adolescents: a systematic review and meta-analysis. *BMC Public Health* [Internet]. 2021[cited 2023 Aug 28];21(1):954. Available from: https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC8173887/pdf/12889_2021_Article_10935.pdf doi: [10.1186/s12889-021-10935-1](https://doi.org/10.1186/s12889-021-10935-1)

133. Gholap VV, Kosmider L, Golshahi L, Halquist MS. Nicotine forms: why and how do they matter in nicotine delivery from electronic cigarettes. *Expert Opin Drug Deliv.* 2020;17(12):1727-36. doi: [10.1080/17425247.2020.1814736](https://doi.org/10.1080/17425247.2020.1814736)

134. Figueredo CA, Abdelhay N, Figueredo CM, Catunda, R, Gibson MP. The impact of vaping on periodontitis: A systematic review. *Clin Exp Dent Res.* 2021;7(3):376-84. doi: [10.1002/cre2.360](https://doi.org/10.1002/cre2.360)

135. Кузняк НБ, Кіюн ІД, Солтис ОМ, Ватаманюк НВ, Кавчук ОМ. Структура та поширеність захворювань тканин пародонта у осіб, котрі палили, використовуючи засоби для нагрівання тютюну. *Український стоматологічний альманах.* 2022;1:20-4. doi: [10.31718/2409-0255.1.2022.03](https://doi.org/10.31718/2409-0255.1.2022.03)

136. Гасюк НВ, Мазур ІП, Радчук ВБ. Клінічні аспекти діагностичного процесу потенційно злоякісних процесів слизової оболонки порожнини рота. *Oral and General Health.* 2022;3(4):6-11. doi: [10.22141/ogh.3.4.2022.132](https://doi.org/10.22141/ogh.3.4.2022.132)

137. Бабінець ЛС, Онуфрик ЗЯ. Тютюнопаління: патогенетичні механізми, можливості медикаментозної корекції (Огляд літератури). *Сімейна медицина.* 2021;(2-3):92-5. doi: [10.30841/2307-5112.2-3.2021.240774](https://doi.org/10.30841/2307-5112.2-3.2021.240774)

138. Sultana S, Afsar N, Jawad M, Hazari MA. Effects of cigarette smoking on erythrocyte sedimentation rate, platelet count, total and differential leucocyte counts in adult male smokers: Blood parameters effected by cigarette smoking in males. *Ann Med Physiol.* 2019;3(1):14-8. doi: [10.23921/amp.2019v3i1.35185](https://doi.org/10.23921/amp.2019v3i1.35185)

139. Apatzidou DA. The role of cigarette smoking in periodontal disease and treatment outcomes of dental implant therapy. *Periodontology* 2000. 2022;90(1):45-61. doi: [10.1111/prd.12449](https://doi.org/10.1111/prd.12449)

140. Silva H. Tobacco use and periodontal disease - the role of microvascular dysfunction. *Biology* [Internet]. 2021[cited 2023 Sep 03];10(5):441. Available from: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC8156280/pdf/biology-10-00441.pdf> doi: [10.3390/biology10050441](https://doi.org/10.3390/biology10050441)

141. Nwizu N, Wactawski-Wende J, Genco RJ. Periodontal disease and cancer: Epidemiologic studies and possible mechanisms. *Periodontology* 2000. 2020;83(1):213-33. doi: [10.1111/prd.12329](https://doi.org/10.1111/prd.12329)

142. Fi C, Wo W. Periodontal disease and systemic diseases: an overview on recent progresses. *J Biol Regul Homeost Agents*. 2021 Jan-Feb;35(1 Suppl 1):1-9.

143. Muniandy S. Knowledge on smoking and periodontal disease: A cross-sectional survey among targeted respondents. *J Indian Soc Periodontol*. 2019;23(3):275-80. doi: [10.4103/iisp.iisp_479_18](https://doi.org/10.4103/iisp.iisp_479_18)

144. Campanile VM, Megally A, Campanile G, Gayet-Ageron A, Giannopoulou C, Mombelli A. Risk factors for recurrence of periodontal disease in patients in maintenance care in a private practice. *J Clin Periodontol*. 2019;46(9):918-26. doi: [10.1111/icpe.13165](https://doi.org/10.1111/icpe.13165)

145. Al Kawas S, Al-Marzooq F, Rahman B, Shearston JA, Saad H, Benzina D, et al. The impact of smoking different tobacco types on the subgingival microbiome and periodontal health: A pilot study. *Sci Rep* [Internet]. 2021[cited 2023 Aug 30];11(1):1113. Available from: https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC7806658/pdf/41598_2020_Article_80937.pdf doi: [10.1038/s41598-020-80937-3](https://doi.org/10.1038/s41598-020-80937-3)

146. Ebersole JL, Hamzeh R, Nguyen L, Al-Sabbagh, M, Dawson IID. Variations in IgG antibody subclass responses to oral bacteria: Effects of

periodontal disease and modifying factors. *J Periodontal Resh.* 2021;56(5):863-76. doi: [10.1111/ire.12882](https://doi.org/10.1111/ire.12882)

147. Duart, PM, Nogueira CF, Silva SM, Pannuti CM, Schey KC, Miranda TS. Impact of smoking cessation on periodontal tissues. *Int Dent J.* 2022;72(1):31-6. doi: [10.1016/j.identj.2021.01.016](https://doi.org/10.1016/j.identj.2021.01.016)

148. Darby I. Risk factors for periodontitis & peri-implantitis. *Periodontology 200.* 2022;90(1):9-12. doi: [10.1111/prd.12447](https://doi.org/10.1111/prd.12447)

149. Kanmaz B, Lamont G, Danacı G, Gogeneni H, Buduneli N, Scott DA. Microbiological and biochemical findings in relation to clinical periodontal status in active smokers, non-smokers and passive smokers. *Tob Induc Dis [Internet].* 2019[cited 2023 Aug 22];17:20. Available from: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC6751988/pdf/TID-17-20.pdf> doi: [10.18332/tid/104492](https://doi.org/10.18332/tid/104492)

150. Talmaç AC, Çalışır M. Efficacy of gaseous ozone in smoking and non-smoking gingivitis patients. *Ir J Med Sc.* 2021;190(1):325-33. doi: [10.1007/s11845-020-02271-x](https://doi.org/10.1007/s11845-020-02271-x)

151. Лісецька ІС, Рожко ММ. Стан гігієни ротової порожнини й рівень санітарно-гігієнічних знань в осіб підліткового та юнацького віку, які палять. *Терапевтика.* 2021;2(4):28-32. doi: [10.31793/2709-7404.2021.2-4.28](https://doi.org/10.31793/2709-7404.2021.2-4.28)

152. Мазур ПІ, Венцурик ЮО, Мазур ПВ. Роль інтердентальної гігієни в підтримці здоров'я порожнини рота. *Oral and General Health.* 2022;3(4):26-30. doi: [10.22141/ogh.3.4.2022.134](https://doi.org/10.22141/ogh.3.4.2022.134)

153. Назарян РС, Закут ЯС. Оцінка впливу стажу адикції до тютюнопаління на клініко-лабораторні показники гомеостазу ротової порожнини у підлітків. *Вісник стоматології.* 2022;118(1):76-82. doi: [10.35220/2078-8916-2022-43-1.14](https://doi.org/10.35220/2078-8916-2022-43-1.14)

154. Salhi L, Albert A, Seidel L, Lambert F. Respective effects of oral hygiene instructions and periodontal nonsurgical treatment (debridement) on clinical parameters and patient-reported outcome measures with respect to

smoking. *J Clin Med* [Internet]. 2020[cited 2023 Aug 29];9(8):2491. Available from: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC7464916/pdf/jcm-09-02491.pdf> doi: [10.3390/jcm9082491](https://doi.org/10.3390/jcm9082491)

155. Sanmark E, Wiksten J, Välimaa H, Blomgren K. Smoking or poor oral hygiene do not predispose to peritonsillar abscesses via changes in oral flora. *Acta Otolaryngol*. 2019;139(9):798-802. doi: [10.1080/00016489.2019.1631479](https://doi.org/10.1080/00016489.2019.1631479)

156. McClure JB, Anderson ML, Krakauer C, Blasi P, Bush T, Nelson J, et al. Impact of a novel oral health promotion program on routine oral hygiene among socioeconomically disadvantaged smokers: results from a randomized semi-pragmatic trial. *Transl Behav Med*. 2020;10(2):469-77. doi: [10.1093/tbm/ibz009](https://doi.org/10.1093/tbm/ibz009)

157. Huabin L, Wu B, Kamer AR, Adhikari S, Sloan F, Plassman BL, et al. Oral health, diabetes, and inflammation: effects of oral hygiene behaviour. *Int Dent J*. 2022;72(4):484-90. doi: [10.1016/j.identi.2021.10.001](https://doi.org/10.1016/j.identi.2021.10.001)

158. Başol K, Ünsal E, Başol ME, Paksoy C, Ursavaş A, Çelebi SK. Evaluation of the Relationship Between Gingival Pigmentation and Smoking. *European Annals of Dental Sciences*. 2022;49(3):120-4. doi: [10.52037/eads.2022.0038](https://doi.org/10.52037/eads.2022.0038)

159. Wijaya T, Susanto A, Hendiani I. Comparison of gingival health status and salivary magnesium levels in smokers and nonsmokers. *Sci Dent J*. 2021;5(2):79-83. doi: [10.4103/SDJ.SDJ_72_21](https://doi.org/10.4103/SDJ.SDJ_72_21)

160. Acharya S, Hakami AR, Allemailem KS, Alqahtani K, Al Saffan A, Aldakheel FM, et al. Effectiveness of single versus multiple sessions of photodynamic therapy as adjunct to scaling and root planing on periodontopathogenic bacteria in patients with periodontitis. *Photodiagnosis Photodyn Ther* [Internet]. 2020[cited 2023 Sep 10];32:102035. Available from: <https://www.sciencedirect.com/science/article/abs/pii/S1572100020303896?via%3Dihub> doi: [10.1016/j.pdpdt.2020.102035](https://doi.org/10.1016/j.pdpdt.2020.102035)

161. AlSarhan MA, Altammami MA, Alaqeely RS, AlEbdi A, Al Jasser R, Al Otaibi D, et al. Short-term improvement of clinical parameters and microbial

diversity in periodontitis patients following Indocyanine green-based antimicrobial photodynamic therapy. A randomized single-blind split-mouth cohort. *Photodiagnosis Photodyn Ther* [Internet]. 2021[cited 2023 Sep 10];35:102349. Available from: <https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S1572100021001769?via%3Dihub> doi: [10.1016/j.pdpdt.2021.102349](https://doi.org/10.1016/j.pdpdt.2021.102349)

162. Aral K, Milward MR, Cooper PR. Gene expression profiles of mitochondria-endoplasmic reticulum tethering in human gingival fibroblasts in response to periodontal pathogens. *Arch Oral Biol* [Internet]. 2021[cited 2023 Sep 03];128:105173. Available from: <https://www.sciencedirect.com/science/article/abs/pii/S0003996921001369?via%3Dihub> doi: [10.1016/j.archoralbio.2021.105173](https://doi.org/10.1016/j.archoralbio.2021.105173)

163. An N, Holl J, Wang X, Rausch MA, Andrukhov O, Rausch-Fan X. Potential suppressive effect of nicotine on the inflammatory response in oral epithelial cells: an in vitro study. *Int J Environ Res Public Health*. 2021;18(2):483. doi: [10.3390/ijerph18020483](https://doi.org/10.3390/ijerph18020483)

164. Kearney VP, Yansane AI, Brandon RG, Vaderhobli R, Lin GH, Hekmatian H, et al. A generative adversarial inpainting network to enhance prediction of periodontal clinical attachment level. *J Dent* [Internet]. 2022[cited 2023 Sep 08];123:104211. Available from: <https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S0300571222002676?via%3Dihub> doi: [10.1016/j.ident.2022.104211](https://doi.org/10.1016/j.ident.2022.104211)

165. Magán-Fernández A, Rasheed Al-Bakri SM, O'Valle F, Benavides-Reyes C, Abadía-Molina F, Mesa F. Neutrophil extracellular traps in periodontitis. *Cells* [Internet]. 2020[cited 2023 Aug 29];9(6):1494. Available from: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC7349145/pdf/cells-09-01494.pdf> doi: [10.3390/cells9061494](https://doi.org/10.3390/cells9061494)

166. Hajishengallis G. New developments in neutrophil biology and periodontitis. *Periodontology 2000*. 2020;82(1):78-92. doi: [10.1111/prd.12313](https://doi.org/10.1111/prd.12313)

167. Medara N, Lenzo JC, Walsh KA, Reynolds EC, O'Brien-Simpson NM, Darby IB. Peripheral neutrophil phenotypes during management of periodontitis. *J Periodontal Res.* 2021;56(1):58-68. doi: [10.1111/jre.12793](https://doi.org/10.1111/jre.12793)

168. Miralda I, Uriarte SM. Periodontal Pathogens' strategies disarm neutrophils to promote dysregulated inflammation. *Mol Oral Microbiol.* 2021;36(2):103-20. doi: [10.1111/omi.12321](https://doi.org/10.1111/omi.12321)

169. Sansores-España LD, Melgar-Rodríguez S, Vernal R, Carrillo-Ávila BA, Martínez-Aguilar VM, Díaz-Zúñiga J. Neutrophil N1 and N2 Subsets and Their Possible Association with Periodontitis: A Scoping Review. *Int J Mol Sci* [Internet]. 2022[cited 2023 Aug 22];23(20):12068. Available from: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC9603394/pdf/ijms-23-12068.pdf> doi: [10.3390/ijms232012068](https://doi.org/10.3390/ijms232012068)

170. Лісецька ІС, Рожко ММ. Особливості клінічного перебігу запальних захворювань тканин пародонту в осіб підліткового та юнацького віку що палять. В: Матеріали наук.-практ. конф. з міжнар участю Сучасні теоретичні та практичні аспекти клінічної медицини; 2021 Кві 22-23; Одеса. Одеса: Одеський медуніверситет; 2021, с.89.

171. Magán-Fernández A, O'Valle F, Abadía-Molina F, Muñoz R, Puga-Guil P, Mesa F. Characterization and comparison of neutrophil extracellular traps in gingival samples of periodontitis and gingivitis: A pilot study. *J Periodontal Res.* 2019;54(3):218-24. doi: [10.1111/jre.12621](https://doi.org/10.1111/jre.12621)

172. Prucsi Z, Płonczyńska A, Potempa J, Sochalska M. Uncovering the oral dysbiotic microbiota as masters of neutrophil responses in the pathobiology of periodontitis. *Fron Microbiol* [Internet]. 2021[cited 2023 Sep 10];12:729717. Available from: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC8542842/pdf/fmicb-12-729717.pdf> doi: [10.3389/fmicb.2021.729717](https://doi.org/10.3389/fmicb.2021.729717)

173. Vitkov L, Singh J, Schauer C, Minnich B, Krunic J, Oberthaler H, et al. Breaking the gingival barrier in periodontitis. *Int J Mol Sci* [Internet]. 2023[cited

2023 Aug 27];24(5):4445. Available from:
<https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC10003416/pdf/iims-24-04544.pdf>
doi: [10.3390/iims24054544](https://doi.org/10.3390/iims24054544)

174. Aishwaraya VL, Subramanian S, Prakash PS, Appukuttan D, Crena J, Venkadassalopathy S. Role of immuno-inflammatory cells modified by smoking in periodontitis. *Journal of Pharmaceutical Negative Results*. 2022;13(1):615-20. doi: [10.47750/pnr.2022.13.S01.75](https://doi.org/10.47750/pnr.2022.13.S01.75)

175. Alamri MM, Antonoglou GN, Proctor G, Balsa-Castro C, Tomás I, Nibali L. Biomarkers for diagnosis of stage III, grade C with molar incisor pattern periodontitis in children and young adults: a systematic review and meta-analysis. *Clin Oral Investig*. 2023;27(9):4929-55. doi: [10.1007/s00784-023-05169-x](https://doi.org/10.1007/s00784-023-05169-x)

176. Hajishengallis G, Chavakis T, Lambris JD. Current understanding of periodontal disease pathogenesis and targets for host-modulation therapy. *Periodontology 2000*. 2020;84(1):14-34. doi: [10.1111/prd.12331](https://doi.org/10.1111/prd.12331)

177. Cekici Y, Mücahid Y, Özlem S. New inflammatory indicators: association of high eosinophil-to-lymphocyte ratio and low lymphocyte-to-monocyte ratio with smoking. *J Int Med Res*. 2019;47(9):4292-303. doi: [10.1177/0300060519862077](https://doi.org/10.1177/0300060519862077)

178. Elisia I, Lam V, Cho B, Hay M, Li MY, Yeung M, et al. The effect of smoking on chronic inflammation, immune function and blood cell composition. *Sci Rep [Internet]*. 2020[cited 2023 Aug 30];10(1):19480. Available from: https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC7655856/pdf/41598_2020_Article_76556.pdf doi: [10.1038/s41598-020-76556-7](https://doi.org/10.1038/s41598-020-76556-7)

179. Борисенко АВ, Коленко ЮГ, Линовицька ОВ, Несін ОФ, Тімохіна ТО, Печковський КЄ. Особливості місцевого імунітету порожнини рота у хворих на генералізований пародонтит і супутні загальні захворювання. *Сучасна стоматологія*. 2019;5:34-9. doi: [10.33295/1992-576X-2019-5-34](https://doi.org/10.33295/1992-576X-2019-5-34)

180. Yuan Y, Zhang H, Gu Q, Xu X, Yu R, Huang H. Analysis of Th-cell subsets in local and systemic environments from experimental periodontitis rats. *Mol Oral Microbiol.* 2023;38(2):83-92. doi: [10.1111/omi.12376](https://doi.org/10.1111/omi.12376)

181. Pan W, Wang Q, Chen Q. The cytokine network involved in the host immune response to periodontitis. *Int J Oral Sci* [Internet]. 2019[cited 2023 Sep 08];11(3):30. Available from: https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC6828663/pdf/41368_2019_Article_64.pdf doi: [10.1038/s41368-019-0064-z](https://doi.org/10.1038/s41368-019-0064-z)

182. Adhi YI, Indra MS, Pribadi AA. Gingival Inflammatory Response in Tobacco Smokers Compared to Vapers: A Scoping Review. *J Int Dent Med Res.* 2022;15(4):1763-8.

183. Ільчишин МП. Оптимізація комплексного лікування захворювань тканин пародонту у курців [автореферат]. Львів; 2019. 20 с.

184. Karatas O, Yuce HB, Tulu F, Taskan MM, Gevrek F, Toker H. Evaluation of apoptosis and hypoxia-related factors in gingival tissues of smoker and non-smoker periodontitis patients. *J Periodontal Res.* 2020;55(3):392-9. doi: [10.1111/ire.12723](https://doi.org/10.1111/ire.12723)

185. Zhang S, Yu N, Arce RM. Periodontal inflammation: Integrating genes and dysbiosis. *Periodontology 2000.* 2020;82(1):129-42. doi: [10.1111/prd.12267](https://doi.org/10.1111/prd.12267)

186. Belstrøm D, Constancias F, Drautz-Moses DI, Schuster SC, Veleba M, Mahé F, et al. Periodontitis associates with species-specific gene expression of the oral microbiota. *NPJ Biofilms and Microbiomes.* 2021;7(1):76. doi: [10.1038/s41522-021-00247-y](https://doi.org/10.1038/s41522-021-00247-y)

187. Freitag-Wolf S, Munz M, Wiehe R, Junge O, Graetz C, Jockel-Schneider Y, et al. Smoking modifies the genetic risk for early-onset periodontitis. *J Dent Res.* 2019;98(12):1332-9. doi: [10.1177/0022034519875443](https://doi.org/10.1177/0022034519875443)

188. Четаїкіна АВ, Дутка РЯ, Склярів ЄЯ. Рівні TNF- α у хворих із хронічним обструктивним захворюванням легень у поєднанні з гастропатіями після лікування даної коморбідної патології. Здобутки

клінічної і експериментальної медицини. 2019;1:160-5. doi: [10.11603/1811-2471.2019.v0.i1.10069](https://doi.org/10.11603/1811-2471.2019.v0.i1.10069)

189. Antoniou S. Oral impact of electronic cigarette use. *BDJ InPractice*. 2023;36:22-3.

190. Kaur G, Gaurav A, Lamb T, Perkins M, Muthumalage T, Rahman I. Current perspectives on characteristics, compositions, and toxicological effects of e-cigarettes containing tobacco and menthol/mint flavors. *Front Physiol* [Internet]. 2020[cited 2023 Aug 22];11:613948. Available from: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC7710937/pdf/fphys-11-613948.pdf> doi: [10.3389/fphys.2020.613948](https://doi.org/10.3389/fphys.2020.613948)

191. Lamb T, Muthumalage T, Meehan-Atrash J, Rahman I. Nose-only exposure to cherry-and tobacco-flavored e-cigarettes induced lung inflammation in mice in a sex-dependent manner. *Toxics* [Internet]. 2022[cited 2023 Sep 03];10(8):471. Available from: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC9413458/pdf/toxics-10-00471.pdf> doi: [10.3390/toxics10080471](https://doi.org/10.3390/toxics10080471)

192. Lamb T, Muthumalage T, Rahman I. Pod-based menthol and tobacco flavored e-cigarettes cause mitochondrial dysfunction in lung epithelial cells. *Toxicol Lett*. 2020;333:303-11. doi: [10.1016/j.toxlet.2020.08.003](https://doi.org/10.1016/j.toxlet.2020.08.003)

193. Ravidà A, Troiano G, Qazi M, Saleh MH, Saleh I, Borgnakke WS, et al. Dose-dependent effect of smoking and smoking cessation on periodontitis-related tooth loss during 10-47 years periodontal maintenance. A retrospective study in compliant cohort. *J Clin Periodontol*. 2020;47(9):1132-43. doi: [10.1111/jcpe.13336](https://doi.org/10.1111/jcpe.13336)

194. Corriden R, Moshensky A, Bojanowski CM, Meier A, Chien J, Nelson RK, et al. E-cigarette use increases susceptibility to bacterial infection by impairment of human neutrophil chemotaxis, phagocytosis, and NET formation. *Am J Physiol Cell Physiol*. 2020;318(1):C205-14. doi: [10.1152/ajpcell.00045.2019](https://doi.org/10.1152/ajpcell.00045.2019)

195. Raj AT, Sujatha G, Muruganandhan J, Kumar SS, Bharkavi SI, Varadarajan S, et al. Reviewing the oral carcinogenic potential of E-cigarettes using the Bradford Hill criteria of causation. *Transl Cancer Res.* 2020;9(4):3142-52. doi: [10.21037/tcr.2020.01.23](https://doi.org/10.21037/tcr.2020.01.23)
196. Patil S, Arakeri G, Patil S, Ali Baeshen H, Raj T, Sarode SC, et al. Are electronic nicotine delivery systems (ENDs) helping cigarette smokers quit. Current evidence. *J Oral Pathol Med.* 2020;49(3):181-9. doi: [10.1111/jop.12966](https://doi.org/10.1111/jop.12966)
197. YE, Dongxia, et al. Inflammatory biomarkers and growth factors in saliva and gingival crevicular fluid of e-cigarette users, cigarette smokers, and dual smokers: A pilot study. *Journal of periodontology*, 2020, 91.10: 1274-1283. doi.org/10.1002/JPER.19-0457
198. Budhy TI, Arundina I, Surboyo MD, Halimah AN. The effects of rice husk liquid smoke in *Porphyromonas gingivalis*-induced periodontitis. *Eur J Dent.* 2021;15(4):653-9. doi: [10.1055/s-0041-1727554](https://doi.org/10.1055/s-0041-1727554)
199. de Araújo Nobre MA, Sezinando AM, Fernandes IC, Araújo AC. Influence of smoking habits on the prevalence of dental caries: a register-based cohort study. *Eur J Dent.* 2021;15(4):714-9. doi: [10.1055/s-0041-1729458](https://doi.org/10.1055/s-0041-1729458)
200. Iruka KF, Finkelman M, Magnuson B, Donovan, T, Eisen SE. A comparison of the caries risk between patients who use vapes or electronic cigarettes and those who do not: A cross-sectional study. *J Am Dent Assoc.* 2022;153(12):1179-83. doi: [10.1016/j.adaj.2022.09.013](https://doi.org/10.1016/j.adaj.2022.09.013)
201. Koul M, Pandey A. Association of tobacco habits with dental caries and *Streptococcus mutans* count. *Int J Appl Dent Sci.* 2019;5(2):479-83.
202. Petersson GH, Twetman S. Tobacco use and caries increment in young adults: a prospective observational study. *BMC Res Notes* [Internet]. 2019[cited 2023 Aug 28];12(1):18. Available from: https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC6458795/pdf/13104_2019_Article_4253.pdf doi: [10.1186/s13104-019-4253-9](https://doi.org/10.1186/s13104-019-4253-9)

203. Krishnan GS, Naik D, Uppoor A, Nayak S, Baliga S, Maddi A. Candidal carriage in saliva and subgingival plaque among smokers and non-smokers with chronic periodontitis - a cross-sectional study. PeerJ [Internet]. 2020[cited 2023 Sep 10];8:e8441. Available from: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC6995268/pdf/peerj-08-8441.pdf> doi: [10.7717/peerj.8441](https://doi.org/10.7717/peerj.8441)

204. Al-Marzooq F, Al Kawas S, Rahman B, Shearston JA, Saad H, Benzina D, et al. Supragingival microbiome alternations as a consequence of smoking different tobacco types and its relation to dental caries. Sci Rep [Internet]. 2022[cited 2023 Sep 03];12(1):2861. Available from: https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC8861055/pdf/41598_2022_Article_6907.pdf doi: [10.1038/s41598-022-06907-z](https://doi.org/10.1038/s41598-022-06907-z)

205. Holde GE, Jönsson B, Oscarson N, Müller HP. To what extent does smoking affect gingival bleeding response to supragingival plaque? Site-specific analyses in a population-based study. J Periodontal Res. 2020;55(2):277-86. doi: [10.1111/jre.12713](https://doi.org/10.1111/jre.12713)

206. Kusiak A, Maj A, Cichońska D, Kochańska B, Cydejko A, Świetlik D. The analysis of the frequency of leukoplakia in reference of tobacco smoking among northern polish population. Int J Environ Res Public Health [Internet]. 2020[cited 2023 Aug 22];17(18):6919. Available from: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC7559642/pdf/ijerph-17-06919.pdf> doi: [10.3390/ijerph17186919](https://doi.org/10.3390/ijerph17186919)

207. Ye P, Chen W, Huang F, Liu Q, Zhu YN, Wang X, et al. Smoking increases oral mucosa susceptibility to *Candida albicans* infection via the Nrf2 pathway: In vitro and animal studies. J Cell Mol Med. 2021;25(16):7948-60. doi: [10.1111/jcmm.16724](https://doi.org/10.1111/jcmm.16724)

208. Vipparthi K, Patel AK, Ghosh S, Das S, Das C, Das K, et al. Two novel cell culture models of buccal mucosal oral cancer from patients with no risk-habits of tobacco smoking or chewing. Oral Oncol [Internet]. 2021[cited 2023 Aug

22];113:105171. Available from:
<https://www.sciencedirect.com/science/article/abs/pii/S1368837520305674?via%3>

Dihub doi: 10.1016/j.oraloncology.2020.105131

209. Ayhan E. The effect of smoking on oral labial mucosa: A controlled dermoscopic study. *Turkish Journal of Dermatology*. 2020;14(1):14-7. doi: [10.4103/TJD.TJD_41_19](https://doi.org/10.4103/TJD.TJD_41_19)

210. Taghibakhsh M, Farhadi S, Babae A, Sheikhi M. The effect of hookah use on buccal mucosa: evaluation of repair index. *Asian Pac J Cancer Prev*. 2019;20(4):1109-12. doi: [10.31557/apjcp.2019.20.4.1109](https://doi.org/10.31557/apjcp.2019.20.4.1109)

211. Kumar S, Suhag A, Narwal A, Kolay SK, Konidena A, Sachdev AS. Oral mucosal disorder-A demographic study. *J Family Med Prim Care*. 2020;9(2):755-8. doi: [10.4103/ifmpc.ifmpc_1034_19](https://doi.org/10.4103/ifmpc.ifmpc_1034_19)

212. Shah FY, Sehrawat P, Bin A. Smoking and its ramifications relating to oral mucosa. *Int J Appl Dent Sci*. 2020;6:742-4. doi: [10.22271/oral.2020.v6.i3k.1030](https://doi.org/10.22271/oral.2020.v6.i3k.1030)

213. Bhat ZA, Maqbool A. Prevalence of oral mucosal lesions in smokers and nonsmokers: a cross-sectional study in kashmiri population. *Journal of Population Therapeutics and Clinical Pharmacology*. 2022;29(4):633-7. doi: [10.53555/jptcp.v29i04.2931](https://doi.org/10.53555/jptcp.v29i04.2931)

214. Wang X, Luo N, Mi Q, Kong W, Zhang W, Li X, et al. Influence of cigarette smoking on oral microbiota in patients with recurrent aphthous stomatitis. *J Investig Med*. 2022;70(3):805-13. doi: [10.1136/jim-2021-002119](https://doi.org/10.1136/jim-2021-002119)

215. Шелешко ПВ, Баштан ВП, Васько ЛМ, Корнєєв ОВ, Калішенко ОО. До питання про базисну основу профілактики раку ротової порожнини. Актуальні проблеми сучасної медицини: Вісник Української медичної стоматологічної академії. 2021;21(2):123-6. doi: [10.31718/2077-1096.21.2.123](https://doi.org/10.31718/2077-1096.21.2.123)

216. Aguirre-Urizar JM, Lafuente-Ibáñez de Mendoza I, Warnakulasuriya S. Malignant transformation of oral leukoplakia: Systematic review and meta-analysis of the last 5 years. *Oral Dis*. 2021;27(8):1881-95. doi: [10.1111/odi.13810](https://doi.org/10.1111/odi.13810)

217. Sridharan G, Ramani P, Patankar S, Vijayaraghavan R. Evaluation of salivary metabolomics in oral leukoplakia and oral squamous cell carcinoma. *J Oral Pathol Med.* 2019;48(4):299-306. doi: [10.1111/iop.12835](https://doi.org/10.1111/iop.12835)

218. Zhu Y, Zhang S, Sun J, Wang T, Liu Q, Wu G, et al. Cigarette smoke promotes oral leukoplakia via regulating glutamine metabolism and M2 polarization of macrophage. *Int J Oral Sci [Internet].* 2021[cited 2023 Aug 30];13(1):25. Available from: https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC8352977/pdf/41368_2021_Article_128.pdf doi: [10.1038/s41368-021-00128-2](https://doi.org/10.1038/s41368-021-00128-2)

219. El-Sakhawy MA, Kobisi AN, Abdelbasset WK, Saleh AM, Ibrahim AM, Negm RM. Oral Candidiasis of Tobacco Smokers: A Literature Review. *Pak J Biol Sci.* 2023;26(1):1-14. doi: [10.3923/pjbs.2023.1.14](https://doi.org/10.3923/pjbs.2023.1.14)

220. Alaizari NA, Al-Anazi JR. Oral Candida carriage in smokers and tobacco users: A systematic review and meta-analysis of observational studies. *J Oral Biosci.* 2020;62(4):342-8. doi: [10.1016/j.iob.2020.09.006](https://doi.org/10.1016/j.iob.2020.09.006)

221. Wu YH, Wu YC, Chang JY, Lee YP, Chiang CP, Sun A. Significantly higher frequencies of macrocytosis, anemia, serum vitamin B12 and folic acid deficiencies, and hyperhomocysteinemia in male than in female atrophic glossitis patients. *J Dent Sci.* 2022;17(3):1371-7. doi: [10.1016/j.jds.2022.05.011](https://doi.org/10.1016/j.jds.2022.05.011)

222. Karshieva DR. The effect of tobacco smoking on the organs and tissues of the oral cavity. *World Bulletin of Public Health.* 2023;19:216-20.

223. Gadde S, Poda S. Prevalence of Herpes Simplex Virus (HSV) and Cytomegalovirus (CMV) in Oral Squamous Cell Carcinoma patients with a history of Nicotine and Alcohol abuse. *Current Trends in Biotechnology and Pharmacy.* 2023;17(2):873-84. doi: [10.5530/ctbp.2023.2.25](https://doi.org/10.5530/ctbp.2023.2.25)

224. Shankarram V. Microbiological Asssment in Plaque Samples of Patients with Oral Cancer with or without Smoking. *Annals of the Romanian Society for Cell Biology.* 2021;25(1):5294-5301.

225. Henrique S. Tobacco use and periodontal disease - the role of microvascular dysfunction. *Biology (Basel)* [Internet]. 2021[cited 2023 Aug 22];10(5):441. Available from:

<https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC8156280/pdf/biology-10-00441.pdf> doi: [10.3390/biology10050441](https://doi.org/10.3390/biology10050441)

226. Holipah, Holipah; Sulistomo, Hikmawan Wahyu; Maharani, Asri. Tobacco smoking and risk of all-cause mortality in Indonesia. *PloS one*, 2020, 15.12: e0242558. doi.org/10.1371/journal.pone.0242558

227. Dikalov S, Itani H, Richmond B, Vergeade A, Rahman SMJ, Boutaud T, et al. Tobacco smoking induces cardiovascular mitochondrial oxidative stress, promotes endothelial dysfunction, and enhances hypertension. *Am J Physiol Heart Circ Physiol*. 2019;316(3):H639-46. doi: [10.1152/ajpheart.00595.2018](https://doi.org/10.1152/ajpheart.00595.2018)

228. Lyytinen G, Brynedal A, Anesäter E, Antoniewicz L, Blomberg A, Wallén H, et al. Electronic Cigarette Vaping with Nicotine Causes Increased Thrombogenicity and Impaired Microvascular Function in Healthy Volunteers: A Randomised Clinical Trial. *Cardiovasc Toxicol*. 2023;23(7-8):255-64. doi: [10.1007/s12012-023-09802-9](https://doi.org/10.1007/s12012-023-09802-9)

229. El-Mahdy MA, Ewees MG, Eid MS, Mahgoup EM, Khaleel SA, Zweier JL. Electronic cigarette exposure causes vascular endothelial dysfunction due to NADPH oxidase activation and eNOS uncoupling. *Am J Physiol Heart Circ Physiol*. 2022;322(4):H549-67. doi: [10.1152/ajpheart.00460.2021](https://doi.org/10.1152/ajpheart.00460.2021)

230. Ільчишин МП, Хороз ЛМ, Виноградова ОМ. Дослідження стану судин пародонту тютюнозалежних хворих із генералізованим пародонтитом, за даними показників реопародонтографії. *Вісник проблем біології і медицини*. 2018;2(1):355-7. doi: [10.29254/2077-4214-2018-1-2-143-355-358](https://doi.org/10.29254/2077-4214-2018-1-2-143-355-358)

231. Ільчишин МП. Інтегральні показники гіпоксії у курців, хворих на генералізований пародонтит. *Актуальні проблеми сучасної медицини: Вісник української медичної стоматологічної академії*. 2018;18(1):230-3.

232. Сідаш ЮВ, Котелевська НВ, Бойченко ОМ, Зайцев АВ. Комплексна терапія генералізованого пародонтиту в осіб, які страждають ішемічною хворобою серця. В: Матеріали наук.-практ. конф. з міжнар. участю Сучасні аспекти вільнорадикальної патології в експериментальній та клінічній медицині; 2020 Тра 07-08; Полтава. Полтава; 2020, с. 88-9.

233. Борисенко АВ, Куваєв ОС, Відерська ГВ. Оцінка ефективності застосування препаратів аргініну в комплексній терапії генералізованого пародонтита за допомогою лазерної доплерівської флоуметрії. Сучасна стоматологія. 2019;3:28-31. doi: [10.33295/1992-576X-2019-3-28](https://doi.org/10.33295/1992-576X-2019-3-28)

234. Біда В, Дорошенко О, Омеляненко О. Оцінка ступеня адаптаційно-компенсаторних можливостей опорних зубів за допомогою функціональних методів дослідження при плануванні ортопедичного лікування пацієнтів із захворюваннями пародонта. Сучасна медицина, фармація та психологічне здоров'я. 2021;2 (7):6-11. doi: [10.32689/2663-0672-2021-2-1](https://doi.org/10.32689/2663-0672-2021-2-1)

235. Струк ВІ. Патологічні зміни мікроциркуляторного русла тканин пародонту, обумовлені підвищеним оклюзійним навантаженням при бруксизмі та патологічному стиранні твердих тканин зубів. Сучасна стоматологія. 2018;1:80-3. doi: [10.33295/1992-576X-2018-1-80-83](https://doi.org/10.33295/1992-576X-2018-1-80-83)

236. Kouadio AA, Jordana F, Le Bars P, Soueidan A. The use of laser Doppler flowmetry to evaluate oral soft tissue blood flow in humans: A review. Arch Oral Biol. 2018;86:58-71. doi: [10.1016/j.archoralbio.2017.11.009](https://doi.org/10.1016/j.archoralbio.2017.11.009)

237. Canjau S, Todea C. Minimally-invasive diagnostic approaches in periodontics: laser Doppler imaging and optical coherence tomography. Clinical Dentistry Reviewed. 2021;5(1):11. doi: [10.1007/s41894-021-00099-x](https://doi.org/10.1007/s41894-021-00099-x)

238. Çankaya ZT, Gürbüz S, Bakırarar B, Kurtiş B. Evaluation of the Effect of Hyaluronic Acid Application on the Vascularization of Free Gingival Graft for Both Donor and Recipient Sites with Laser Doppler Flowmetry: A Randomized,

Examiner-Blinded, Controlled Clinical Trial. *Int J Periodontics Restorative Dent*. 2020;40(2):233-43. doi: [10.11607/prd.4494](https://doi.org/10.11607/prd.4494)

239. Laredo-Naranjo MA, Patiño-Marín N, Martínez-Castañón GA, Medina-Solís CE, Velázquez-Hernández C, Niño-Martínez N, et al. Identification of Gingival Microcirculation Using Laser Doppler Flowmetry in Patients with Orthodontic Treatment. A Longitudinal Pilot Study. *Medicina (Kaunas)* [Internet]. 2021[cited 2023 Aug 22];57(10):1081. Available from: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC8540155/pdf/medicina-57-01081.pdf> doi: [10.3390/medicina57101081](https://doi.org/10.3390/medicina57101081)

240. SCHWARZ, Christoph, et al. Link between oral health, periodontal disease, smoking, and systemic diseases in Romanian patients. In: *Healthcare*. MDPI, 2023. p. 2354. doi: [10.3390/healthcare11162354](https://doi.org/10.3390/healthcare11162354)

241. Кіюн ІД, Кузняк НБ. Клініко-лабораторна оцінка віддалених результатів лікування хронічного генералізованого пародонтиту у осіб, що палять електронні сигарети. *Вісник стоматології*. 2023;123(2):19-23. doi: [10.35220/2078-8916-2023-48-2.5](https://doi.org/10.35220/2078-8916-2023-48-2.5).

242. Machado V, Botelho J, Escalda C, Hussain SB, Luthra S, Mascarenhas P, et al. Serum C-Reactive Protein and Periodontitis: A Systematic Review and Meta-Analysis. *Front Immunol* [Internet]. 2021[cited 2023 Aug 22];12:706432. Available from: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC8355591/pdf/fimmu-12-706432.pdf> doi: [10.3389/fimmu.2021.706432](https://doi.org/10.3389/fimmu.2021.706432)

243. Botelho J, Machado V, Hussain SB, Zehra SA, Proença L, Orlandi M, et al. Periodontitis and circulating blood cell profiles: a systematic review and meta-analysis. *Exp Hematol*. 2021;93:1-13. doi: [10.1016/j.exphem.2020.10.001](https://doi.org/10.1016/j.exphem.2020.10.001)

244. Botelho J, Machado V, Leira Y, Proença L, Mendes JJ. Periodontal Inflamed Surface Area Mediates the Link between Homocysteine and Blood Pressure. *Biomolecules* [Internet]. 2021[cited 2023 Sep 10];11(6):875. Available

from: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC8231519/pdf/biomolecules-11-00875.pdf> doi: [10.3390/biom11060875](https://doi.org/10.3390/biom11060875)

245. Chen JT, Wu IT, Huang RY, Lin YC, Chou YH, Lin T, et al. Recommendations for treating stage I-III periodontitis in the Taiwanese population: A consensus report from the Taiwan Academy of Periodontology. *J Formos Med Assoc.* 2021;120(12):2072-88. doi: [10.1016/j.jfma.2021.06.029](https://doi.org/10.1016/j.jfma.2021.06.029)

246. He XT, Wu RX, Chen FM. Principles of Tissue Engineering. Fifth ed. Academic Press; 2020. Chapter 66, Periodontal tissue engineering and regeneration; p. 1221-49.

247. Perazzi A, Ricci R, Contiero B, Iacopetti I. Evaluation of Salivary Biochemistry in Dogs with and without Plaque, Calculus, and Gingivitis: Preliminary Results. *Animals (Basel)* [Internet]. 2022[cited 2023 Aug 28];12(9):1091. Available from: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC9101074/pdf/animals-12-01091.pdf> doi: [10.3390/ani12091091](https://doi.org/10.3390/ani12091091)

248. Кіюн ІД. Динаміка показників біохімічних маркерів запалення ротової рідини та імунологічних параметрів ендотеліальної дисфункції крові після проведення лікування хворих з початковими формами генералізованого пародонтиту, що палять е-сигарети. In: Proceedings of the X International Scientific and Practical Conference Modern methods of applying scientific theories; 2023 Mar 14- 17; Lisbon, Portugal. Lisbon; 2023, p. 198-201.

249. Chen YL. Oral health's inextricable connection to systemic health: Social populations bring to bear multimodal relationships and factors connecting periodontal disease to systemic diseases and conditions. *Periodontol 2000.* 2021;87(1):11-6. doi: [10.1111/prd.12398](https://doi.org/10.1111/prd.12398)

250. Lazarov AB. The Impact of Diabetes, Smoking, and Periodontitis on Patients' Oral Health related Quality of Life after Treatment with Corticobasal Implants - An Evaluative Study. *Ann Maxillofac Surg.* 2021;11(2):253-60. doi: [10.4103/ams.ams_191_21](https://doi.org/10.4103/ams.ams_191_21)

251. Kiiun I, Soltys O, Kilmukhametova Y, Drozda I, Dronyk I, Bukach O. Dynamics of urease and lysozyme activity in the oral fluid and the degree of oral dysbiosis in persons with periodontal tissue diseases against the background of E-cigarette smoking. *International Journal of Medical Dentistry*. 2023;27(1):39-44

252. Дрогомирецька МС, Єзерська О. Результати стоматологічного обстеження пацієнтів із патологією прикусу та головним болем. *Сучасна стоматологія*. 2023;4:36-8.

253. Ковач ІВ, Гутарова НВ. Результати клінічного обстеження пацієнтів із запальними захворюваннями тканин пародонту на тлі ортодонтичного лікування. *Вісник стоматології*. 2020;110(1):41-5. doi: [10.35220/2078-8916-2020-35-1-41-45](https://doi.org/10.35220/2078-8916-2020-35-1-41-45)

254. Матвійків ТІ, Рожко ММ, Павелко НМ. Оцінка стану тканин пародонта у пародонтологічних хворих у постковідному періоді. *Вісник стоматології*. 2021;116(3):117-21.

255. Бамбуляк АВ, Кузник НБ, Дмитренко РР, Лопушняк ЛЯ, Бойчук ОМ. Особливості передопераційного ведення та методи обстеження пацієнтів груп дослідження. *Клінічна та експериментальна патологія*. 2021;20(3):3-10. doi: [10.24061/1727-4338.XX.3.77.2021.1](https://doi.org/10.24061/1727-4338.XX.3.77.2021.1)

256. Сапальов СО. Функціональна анатомія і компоненти жувального апарата. Їх характеристика і взаємозв'язок. Обстеження ортопедичних хворих. Історія хвороби і правила її ведення. *Запоріжжя*; 2020.

257. Golalipour S, Soleimanydarinsoo Z, Qaderi N, Ghazipour H, Salahi M. Examination of Dental Problems and Radiological and Cardiac Evaluations in Patients Affected by Covid-19. *NeuroQuantology*. 2022;20(8):1519-27.

258. Minervini G, Russo D, Herford AS, Gorassini F, Meto A, D'Amico C, et al. Teledentistry in the management of patients with dental and temporomandibular disorders. *Biomed Res Int [Internet]*. 2022[cited 2023 Sep 10]; 2022:7091153. Available from:

<https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC9013296/pdf/BMRI2022-7091153.pdf> doi: [10.1155/2022/7091153](https://doi.org/10.1155/2022/7091153)

259. Eke PI, Borgnakke WS, Genco RJ. Recent epidemiologic trends in periodontitis in the USA. *Periodontology* 2000. 2020;82(1):257-67. doi: [10.1111/prd.12323](https://doi.org/10.1111/prd.12323)

260. Білоклицька ГФ, Петрушанко ТО, Чумакова ЮГ, Копчак ОВ. Невирішені питання класифікації захворювань пародонта (дискусія). *Oral and General Health*. 2021;2(3):64-5. doi: [10.22141/ogh.2.3.2021.241289](https://doi.org/10.22141/ogh.2.3.2021.241289)

261. Чухрай НЛ, Лещук СЄ. Оцінка стану твердих тканин зубів у дітей з бронхіальною астмою в світлі нового індексу ВООЗ - Significant Index of Caries. *Вісник стоматології*. 2019;107(2):54-7. doi: [10.35220/2078-8916-2019-32-2-54-57](https://doi.org/10.35220/2078-8916-2019-32-2-54-57)

262. Nedeljkovic I, De Munck J, Vanloy A, Declerck D, Lambrechts P, Peumans M, et al. Secondary caries: prevalence, characteristics, and approach. *Clin Oral Investig*. 2020;24(2):683-91. doi: [10.1007/s00784-019-02894-0](https://doi.org/10.1007/s00784-019-02894-0)

263. Різник ЮБ, Різник СС. Індексна оцінка стану тканин пародонта у хворих на цукровий діабет II типу. *Сучасна стоматологія*. 2019;5:42-4. doi: [10.33295/1992-576X-2019-5-42](https://doi.org/10.33295/1992-576X-2019-5-42)

264. Primal KS, Esther SR, Boehm TK. Periodontal screening and recording (PSR) index scores predict periodontal diagnosis. *J Dent App*. 2014;1(1):8-12.

265. Khanna V, Patil R, Tripathi A, Singh V. Comparative Study to Determine the Efficacy of Chemi-Luminescent Method (Vizilite) and Toluidine Blue Staining as a Screening Test in Oral Pre-Malignant Lesions. *Saudi J Oral Dent Res*. 2019;4(12):841-3. doi: [10.36348/sjodr.2019.v04i12.011](https://doi.org/10.36348/sjodr.2019.v04i12.011)

266. Кіюн ІД. Вивчення тромборезистентності ендотелію судин у осіб, котрі палили, використовуючи засоби для нагрівання тютюну із захворюваннями тканин пародонта. In: *Proceedings of the VIII International Scientific and Practical Conference Integration of scientific and modern ideas into practice*; 2022 Nov 15-18; Stockholm, Sweden. Stockholm; 2022, p. 394-9.

267. Кіюн ІД. Клінічна оцінка результатів лікування хронічного катарального гінгівіту в осіб, що палять е-сигарети. Матеріали другого міжнар. морфологічного симпозиуму Новітні досягнення клінічної анатомії і оперативної хірургії в розвитку сучасної медицини і стоматології; 2023 Чер 22-23. Полтава. Вісник проблем біології і медицини. 2023;2(Дод):25-6.

268. Марков АВ, Лабуш ЮЗ, Двудіт ІП, Левицький АП. Вплив оральних аплікацій пероксидної соняшникової олії на стан тканин ротової порожнини щурів. Вісник стоматології. 2019;106(1):14-8.

269. Маруніч РЮ, Горницька ОВ, Гудзенко АВ, Сальник ОО, Грабовський ОО, Березницький ГК, та ін. Роль ендотелію в регуляції агрегатного стану крові в нормі, при атеросклерозі та артеріальній гіпертензії. Фізіологічний журнал. 2021;67(3):87-99. doi: [10.15407/fz67.03.087](https://doi.org/10.15407/fz67.03.087)

270. Gonzalez-rubio, Jesus, et al. Cytokine release syndrome (CRS) and nicotine in COVID-19 patients: trying to calm the storm. *Frontiers in Immunology*, 2020, 1359. doi: [org/10.3389/fimmu.2020.01359](https://doi.org/10.3389/fimmu.2020.01359).

271. Борисенко АВ. Нова класифікація захворювань пародонта і періімплантних станів (2017). *Сучасна стоматологія*. 2019;3:24-7. doi: [10.33295/1992-576X-2019-3-24](https://doi.org/10.33295/1992-576X-2019-3-24)

272. Рижов ОА, Пенкін ЮМ. Статистичні методи опрацювання результатів медично-біологічних досліджень. Львів: Магнолія 2006; 2022. 160 с.

273. Гур'янов ВГ, Лях ЮЄ, Парій ВД, Короткий ОВ, Чалий ОВ, Чалий КО, та ін. Посібник з біостатистики. Аналіз результатів медичних досліджень у пакеті EZR (R-statistics). Київ: Вістка; 2018. 208 с.

274. Cross C. *Biostatistics: A Foundation for Analysis in the Health Sciences*, EMEA Edition. 11th ed.. Wiley. John Wiley & Sons; 2019.720 p.

ДОДАТКИ

Додаток А1

СПИСОК ПРАЦЬ, У ЯКИХ ОПУБЛІКОВАНІ ОСНОВНІ РЕЗУЛЬТАТИ ДИСЕРТАЦІЇ:

1. Кузняк НБ, Кіюн ІД, Солтис ОМ, Ватаманюк НВ, Кавчук ОМ. Структура та поширеність захворювань тканин пародонта у осіб, котрі палили, використовуючи засоби для нагрівання тютюну. Український стоматологічний альманах. 2022;1:20-4. doi: [10.31718/2409-0255.1.2022.03](https://doi.org/10.31718/2409-0255.1.2022.03) *(Дисертантка опрацювала вітчизняну та закордонну літературу, систематизувала та узагальнила літературні дані, співавтори надали консультативну допомогу).*

2. Кіюн ІД, Кузняк НБ. Клініко-лабораторна оцінка віддалених результатів лікування хронічного генералізованого пародонтиту у осіб, що палять електронні сигарети. Вісник стоматології. 2023;123(2):19-23. doi: [10.35220/2078-8916-2023-48-2.5](https://doi.org/10.35220/2078-8916-2023-48-2.5).

(Дисертантка провела відбір та обстеження пацієнтів, аналіз та статистичну обробку даних, підготувала матеріали до друку; професор Кузняк НБ надала консультативну допомогу).

3. Кіюн ІД, Солтис ОМ. Сучасний погляд на вплив засобів для нагрівання тютюну на стан тканин пародонта. Український стоматологічний альманах 2022;4:17-24. doi: [10.31718/2409-0255.4.2022.03](https://doi.org/10.31718/2409-0255.4.2022.03) *(Дисертантка опрацювала вітчизняну та закордонну літературу, систематизувала та узагальнила літературні дані, доцент Солтис ОМ надала консультативну допомогу).*

4. Kiiun I, Soltys O, Kilmukhametova Y, Drozda I, Dronyk I, Bukach O. Dynamics of urease and lysozyme activity in the oral fluid and the degree of oral dysbiosis in persons with periodontal tissue diseases against the background of E-cigarette smoking. International Journal of Medical Dentistry. 2023;27(1):39-44. *(Дисертантка провела обстеження хворих, узагальнила результати,*

підготувала матеріали до друку, співавтори надали консультативну допомогу)

НАУКОВІ ПРАЦІ, ЩО ЗАСВІДЧУЮТЬ АПРОБАЦІЮ
МАТЕРІАЛІВ ДИСЕРТАЦІЇ:

4. Кіюн ІД. Вплив засобів для нагрівання тютюну на стан тканин пародонта. Матеріали підсумкової 104-ї наук.-практ. конф. з міжнар. участю професорсько-викладацького персоналу Буковинського державного медичного університету; 2023 Лют 6, 8, 13; Чернівці. Чернівці; 2023, с. 333. *(Дисертантка провела огляд літератури, проаналізувала та узагальнила результати, підготувала матеріал до друку).*

5. Кіюн ІД. Клінічна оцінка результатів лікування хронічного катарального гінгівіту в осіб, що палять е-сигарети. Матеріали другого міжнар. морфологічного симпозіуму Новітні досягнення клінічної анатомії і оперативної хірургії в розвитку сучасної медицини і стоматології; 2023 Чер 22-23. Полтава. Вісник проблем біології і медицини. 2023;2(Дод):25-6. *(Дисертантка провела обстеження хворих, узагальнила результати, підготувала матеріал до друку)*

6. Кіюн ІД. Літературний огляд на проблему тютюнопаління та вплив засобів для нагрівання тютюну на стан тканин пародонта. Матеріали XIII Міжнародної науково-практичної конференції. In: Proceedings of the XXXVI International Scientific and Practical Conference The main prospects for the development of science in modern life; 2022 Sep 13-16; Warshaw, Poland. Warshaw; 2022, р. 162-71. *(Дисертантка провела огляд літератури, проаналізувала та узагальнила результати, підготувала матеріал до друку).*

7. Кіюн ІД. Вивчення тромборезистентності ендотелію судин у осіб, котрі палили, використовуючи засоби для нагрівання тютюну із захворюваннями тканин пародонта. In: Proceedings of the VIII International Scientific and Practical Conference Integration of scientific and modern ideas into

practice; 2022 Nov 15-18; Stockholm, Sweden. Stockholm; 2022, p. 394-9.
(Дисертантка провела обстеження хворих, узагальнила результати, підготувала матеріал до друку)

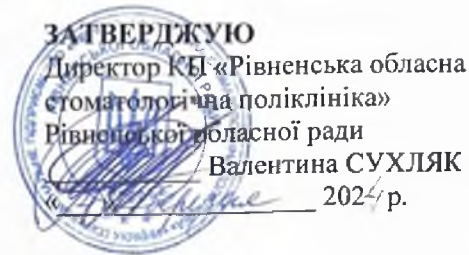
8. Кіюн ІД. Динаміка показників біохімічних маркерів запалення ротової рідини та імунологічних параметрів ендотеліальної дисфункції крові після проведення лікування хворих з початковими формами генералізованого пародонтиту, що палять е-сигарети. In: Proceedings of the X International Scientific and Practical Conference Modern methods of applying scientific theories; 2023 Mar 14- 17; Lisbon, Portugal. Lisbon; 2023, p. 198-201.
(Дисертантка провела обстеження хворих, узагальнила результати, підготувала матеріал до друку)

Додаток А2

ВІДОМОСТІ ПРО АПРОБАЦІЮ РЕЗУЛЬТАТІВ ДИСЕРТАЦІЇ:

1. 104-та науково-практична конференція з міжнародною участю професорсько-викладацького персоналу Буковинського державного медичного університету (6, 8, 13 лют. 2023р. м.Чернівці).
Форма участі – доповідь, публікація тез
2. Другий міжнародний морфологічний симпозиум «Новітні досягнення клінічної анатомії і оперативної хірургії в розвитку сучасної медицини і стоматології» (червень, 2023, м. Полтава).
Форма участі – доповідь, публікація тез
3. XIII Міжнародна науково-практична конференція. In: Proceedings of the XXXVI International Scientific and Practical Conference The main prospects for the development of science in modern life (13-16 Sep 2022, Warshaw, Poland).
Форма участі – доповідь, публікація тез
4. VIII Міжнародна науково-практична конференція. In: Proceedings of the VIII International Scientific and Practical Conference Integration of scientific and modern ideas into practice (Nov 15-18 2022; Stockholm, Sweden).
Форма участі – доповідь, публікація тез.
5. X Міжнародна науково-практична конференція. In: Proceedings of the X International Scientific and Practical Conference Modern methods of applying scientific theories (Mar 14- 17, 2023,Lisbon, Portugal).
Форма участі – доповідь, публікація тез.

Додаток Б1



АКТ ВПРОВАДЖЕННЯ

результатів наукових досліджень

1. **Назва впровадження:** Сучасний погляд на вплив засобів для нагрівання тютюну на стан тканин пародонта.
2. **Установа-розробник, адреса:** Буковинський державний медичний університет, 58002, м. Чернівці, Театральна пл., кафедра хірургічної стоматології та щелепно-лицевої хірургії.
3. **Автори впровадження:** Ірина КІЮН, Ольга СОЛТИС.
4. **Джерела інформації:** Кіюн ІД, Солтис ОМ. Сучасний погляд на вплив засобів для нагрівання тютюну на стан тканин пародонта. Український стоматологічний альманах 2022;4:17-24.
5. **Де впроваджено:** терапевтичне відділення КП «Рівненська обласна стоматологічна поліклініка.
6. **Термін впровадження:** лютий 2023 р.- лютий 2024 р.
7. **Загальна кількість спостережень:** 18
 - а) позитивні (кількість спостережень) - 18;
 - б) негативні (кількість спостережень) - 0;
 - в) невизначені (кількість спостережень) - 0;
8. **Ефективність впровадження порівняно з критеріями, викладеними в джерелах інформації (п.4):** дослідження показали високий ступінь корелятивної залежності між показниками ЛДФ та іншими методами, порушення мікроциркуляції у тканинах пародонта у осіб із підвищеним ризиком виникнення патології пародонта запального характеру.
9. **Зауваження, пропозиції:** рекомендовано для впровадження в практику охорони здоров'я

«4» березня 2024 р.

Відповідальний за впровадження:
Завідуючий відділенням

Юрій СЛИВА

Додатак Б2

«ЗАТВЕРДЖУЮ»



В.о. Генерального директора КНП
 «Міська стоматологічна поліклініка
 Чернівецької міської ради»
 Людмила МУРАНЕВИЧ
 «10» *вересня* 2023 р.

АКТ ВПРОВАДЖЕННЯ
 результатів наукових досліджень

1. Назва впровадження: Клініко-лабораторна оцінка віддалених результатів лікування хронічного генералізованого пародонтиту у осіб, що палять електронні сигарети.

2. Установа-розробник, адреса: Буковинський державний медичний університет, 58002, м. Чернівці, Театральна пл., кафедра хірургічної стоматології та щелепно-лицевої хірургії.

3. Автори впровадження: Ірина КІЮН, Наталія КУЗНЯК.

4. Джерела інформації: Кіюн ІД, Кузняк НБ. Клініко-лабораторна оцінка віддалених результатів лікування хронічного генералізованого пародонтиту у осіб, що палять електронні сигарети. Вісник стоматології. 2023;123(2):19–23. Doi: [10.35220/2078-8916-2023-48-2.5](https://doi.org/10.35220/2078-8916-2023-48-2.5)

5. Де впроваджено: терапевтичне відділення КНП «Міська Стоматологічна поліклініка Чернівецької міської ради»

6. Термін впровадження: лютий 2023 р.-вересень 2023 р.

7. Загальна кількість спостережень: 12

а) позитивні (кількість спостережень) - 12;

б) негативні (кількість спостережень) - 0;

в) невизначені (кількість спостережень) - 0;

8. Ефективність впровадження порівняно з критеріями, викладеними в джерелах інформації (п.4): удосконалений метод комплексного лікування початкових форм хронічного генералізованого пародонтиту в осіб молодого віку, що використовують електронні засоби тютюнопаління забезпечувала високі клінічні результати та нормалізацію біохімічних маркерів запалення ротової рідини у віддалені терміни.

9. Зауваження, пропозиції: рекомендовано для впровадження в практику охорони здоров'я

«16» *вересня* 2023 р.

Відповідальний за впровадження:
 лікар-стоматолог



SM

Додаток БЗ



АКТ ВПРОВАДЖЕННЯ №
результатів наукових досліджень

1. **Назва впровадження.** Структура й поширеність захворювань тканин пародонта в осіб, які палили, використовуючи засоби для нагрівання тютюну.
2. **Установа-розробник, адреса.** Буковинський державний медичний університет, 58002, м. Чернівці, Театральна пл., кафедра хірургічної стоматології та щелепно-лицевої хірургії.
3. **Автори впровадження.** Наталія Кузняк, Ірина Кіон, Ольга Солтис, Наталія Ватаманюк, Олеся Кавчук.
4. **Джерела інформації.** Кузняк НБ, Кіон ІД, Солтис ОМ, Ватаманюк НВ, Кавчук ОМ. Структура й поширеність захворювань тканин пародонта в осіб, які палили, використовуючи засоби для нагрівання тютюну. Український стоматологічний альманах. 2022;1:20-24.
5. **Місце впровадження.** КНП "Тернопільська міська стоматологічна поліклініка №1 Тернопільської міської ради".
6. **Термін впровадження:** січень 2023 р.-жовтень 2023 р.
7. **Загальна кількість спостережень:** 28
 - позитивні (кількість спостережень) - 28;
 - негативні (кількість спостережень) - 0;
 - невизначені (кількість спостережень) – 0.
8. **Ефективність впровадження порівняно з критеріями, викладеними в джерелах інформації (п.4):** проаналізувавши вплив тютюнопаління відносно вікових груп, виявлено посилення особливостей раннього дистрофічно-запального ураження пародонта й стрімке його прогресування внаслідок атрофічно-остеопоротичних процесів, викликаних уживанням тютюну.
9. **Зауваження, пропозиції:** рекомендовано для впровадження в практику охорони здоров'я
 «21» листопада 2023 р.

Відповідальний за впровадження:
лікар-стоматолог

Руслана ЗАКРИЦЬКА

Додаток Б4


ЗАТВЕРДЖУЮ
 Директор КП «Рівненська обласна
 стоматологічна поліклініка»
 Рівненської обласної ради
 Валентина СУХЛЯК
 _____ 2024 р.

**АКТ ВПРОВАДЖЕННЯ
результатів наукових досліджень**

1. Назва впровадження: Структура й поширеність захворювань тканин пародонта в осіб, які палили, використовуючи засоби для нагрівання тютюну.

2. Установа-розробник, адреса: Буковинський державний медичний університет, 58002, м. Чернівці, Театральна пл., кафедра хірургічної стоматології та щелепно-лицевої хірургії.

3. Автори впровадження: Наталія КУЗНЯК, Ірина КІЮН, Ольга СОЛТИС, Наталія ВАТАМАНЮК, Олеся КАВЧУК.

4. Джерела інформації: Кузняк НБ, Кіюн ІД, Солтис ОМ, Ватаманюк НВ, Кавчук ОМ. Структура й поширеність захворювань тканин пародонта в осіб, які палили, використовуючи засоби для нагрівання тютюну. Український стоматологічний альманах. 2022;1:20-24. Doi: 10.31718/2409-0255.1.2022.03.

5. Де впроваджено: терапевтичне відділення КП «Рівненська обласна стоматологічна поліклініка».

6. Термін впровадження: лютий 2023 р.- лютий 2024 р.

7. Загальна кількість спостережень: 17

а) позитивні (кількість спостережень) - 17;

б) негативні (кількість спостережень) - 0;

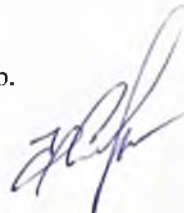
в) невизначені (кількість спостережень) - 0;

8. Ефективність впровадження порівняно з критеріями, викладеними в джерелах інформації (п.4): після проведено аналізу структури ураження тканин пародонта, вивчення інтенсивності захворювань в осіб, які використовують електронні сигарети з урахуванням віку й тривалості паління, було виявлено посилення особливостей раннього дистрофічно-запального ураження пародонта, що характеризувалась остеопорозом міжальвеолярних перегородок, деструкцією й порушенням цілості компактної пластинки.

9. Зауваження, пропозиції: рекомендовано для впровадження в практику охорони здоров'я.

« 4 » березня _____ 2024 р.

Відповідальний за впровадження:
Завідуючий відділенням



Юрій СЛИВА

Додаток Б5

«ЗАТВЕРДЖУЮ»

Директор НЛЦ "Університетська клініка" Буковинського державного медичного університету
к.мед.н. Олег МАКСИМІВ

«10» листопада 2023 р.

АКТ ВПРОВАДЖЕННЯ
результатів наукових досліджень

1. Назва впровадження: Структура й поширеність захворювань тканин пародонта в осіб, які палили, використовуючи засоби для нагрівання тютюну.

2. Установа-розробник, адреса: Буковинський державний медичний університет, 58002, м. Чернівці, Театральна пл., кафедра хірургічної стоматології та щелепно-лицевої хірургії.

3. Автори впровадження: Наталія КУЗНЯК, Ірина КІЮН, Ольга СОЛТИС, Наталія ВАТАМАНЮК, Олеся КАВЧУК.

4. Джерела інформації: Кузняк НБ, Кіюн ІД, Солтис ОМ, Ватаманюк НВ, Кавчук ОМ. Структура й поширеність захворювань тканин пародонта в осіб, які палили, використовуючи засоби для нагрівання тютюну. Український стоматологічний альманах. 2022;1:20-24. Doi: 10.31718/2409-0255.1.2022.03.

5. Де впроваджено: Стоматологічне відділення Навчально-лікувального центру "Університетська клініка" БДМУ.

6. Термін впровадження: листопад 2022 р.-вересень 2023 р.

7. Загальна кількість спостережень: 16

а) позитивні (кількість спостережень) - 16;

б) негативні (кількість спостережень) - 0;

в) невизначені (кількість спостережень) - 0;

8. Ефективність впровадження порівняно з критеріями, викладеними в джерелах інформації (п.4): проаналізувавши вплив тютюнопаління відносно вікових груп, було виявлено посилення особливостей раннього дистрофічно-запального ураження пародонта й стрімке його прогресування внаслідок атрофічно-остеопоротичних процесів у макроорганізмі, викликаних уживанням тютюну.

9. Зауваження, пропозиції: рекомендовано для впровадження в практику охорони здоров'я

«10» листопада 2023 р.

Відповідальний за впровадження:
Завідувач відділення



Світлана ЧЕПИШКО

Додатак Б6

«ЗАТВЕРДЖУЮ»

ФОП «Солтис Руслан Михайлович»

Керівник закладу, в якому проводилось впровадження



«7» листопада 2023 р.

АКТ ВПРОВАДЖЕННЯ результатів наукових досліджень

1. Назва впровадження: Клініко-лабораторна оцінка віддалених результатів лікування хронічного генералізованого пародонтиту у осіб, що палять електронні сигарети.

2. Установа-розробник, адреса: Буковинський державний медичний університет, 58002, м. Чернівці, Театральна пл., кафедра хірургічної стоматології та щелепно-лицевої хірургії.

3. Автори впровадження: Ірина КІЮН, Наталія КУЗНЯК.

4. Джерела інформації: Кіюн ІД, Кузняк НБ. Клініко-лабораторна оцінка віддалених результатів лікування хронічного генералізованого пародонтиту у осіб, що палять електронні сигарети. Вісник стоматології. 2023;123(2):19–23. Doi: 10.35220/2078-8916-2023-48-2.5

5. Найменування закладу, в лікарський процес якого впроваджено: Приватна стоматологічна клініка «Soltys Dental Studio».

6. Термін впровадження: січень 2023 р.-жовтень 2023 р.

7. Загальна кількість спостережень: 15

а) позитивні (кількість спостережень) - 15;

б) негативні (кількість спостережень) - 0;

в) невизначені (кількість спостережень) - 0;

8. Ефективність впровадження в порівнянні з критеріями, викладеними в джерелах інформації (п.4): удосконалений метод комплексного лікування початкових форм хронічного генералізованого пародонтиту в осіб молодого віку, що використовують електронні засоби тютюнопаління забезпечувала високі клінічні результати та нормалізацію біохімічних маркерів запалення ротової рідини у віддалені терміни.

9. Зауваження, пропозиції: рекомендовано для впровадження в практику охорони здоров'я

«7» листопада 2023 р.

Відповідальний за впровадження:
лікар-стоматолог

Додаток В1

«ЗАТВЕРДЖУЮ»

Проректор з питань вищої освіти
з науково-дослідницької роботи
Тернопільського національного
медичного університету
ім. І.Я. Горбачевського МОЗ України,
д.м.н., професор
Архалій ШУЛЬГАЙ
« 11 » грудня 2023 р.

**АКТ ВПРОВАДЖЕННЯ
результатів наукових досліджень**

1. **Пропозиція для впровадження.** Структура й поширеність захворювань тканин пародонта в осіб, які палили, використовуючи засоби для нагрівання тютюну.

2. **Установа-розробник, адреса.** Буковинський державний медичний університет, 58002, м. Чернівці, Театральна пл., 2, кафедра хірургічної стоматології та щелепно-лицевої хірургії.

3. **Автори впровадження:** Наталія КУЗНЯК, Ірина КІОН, Ольга СОЛТИС, Наталія ВАТАМАНЮК, Олеся КАВЧУК.

4. **Джерела інформації.** Кузник Н.Б., Кіон І.Д., Солтис О.М., Ватаманюк Н.В., Кавчук О.М. Структура й поширеність захворювань тканин пародонта в осіб, які палили, використовуючи засоби для нагрівання тютюну. Український стоматологічний альманах. 2022;1:20-24. <https://doi.org/10.31718/2409-0255.1.2022.03>.

5. **Назва установи, де відбулося впровадження.** Впроваджено у навчальний та науковий процес кафедри терапевтичної стоматології Тернопільського національного медичного університету ім. І.Я. Горбачевського, м. Тернопіль.

6. **Форма впровадження.** Включено до тематичного плану лекційних та практичних занять для студентів за спеціальністю 221 «Стоматологія».

7. **Термін впровадження:** 03.10.2022 - 01.10.2023.

8. **Суть впровадження.** Дослідження структури й поширеності захворювань тканин пародонта в осіб, які палять, використовуючи прилади для нагрівання тютюну, залежно від термінів паління є важливим для розробки й впровадження індивідуальних ефективних лікувально-профілактичних заходів.

9. **Обговорено і затверджено** на засіданні кафедри терапевтичної стоматології Тернопільського національного медичного університету ім. І.Я. Горбачевського, протокол № 24 від «11» грудня 2023 р.

10. **Зауваження та пропозиції:** немає.

« 11 » грудня 2023 р.

Відповідальний за впровадження
завідувач кафедри терапевтичної стоматології
Тернопільського національного
медичного університету ім. І. Я. Горбачевського,
д.м.н., професор



Михайло ЛУЧИНСЬКИЙ

Додаток В2

«ЗАТВЕРДЖУЮ»

Проректор закладу вищої освіти
з науково-педагогічної та
лікувальної роботиВінницького національного
медичного університету
імені М.І.Пирогова
д.мед.н., професор

 Василь ПОГОРІЛИЙ
« » 2023 р.

АКТ ВПРОВАДЖЕННЯ
результатів наукових досліджень

1. Пропозиція для впровадження: Структура й поширеність захворювань тканин пародонта в осіб, які палили, використовуючи засоби для нагрівання тютюну.

2. Установа-розробник, адреса: Буковинський державний медичний університет, 58002, м. Чернівці, Театральна пл., 2, кафедра хірургічної стоматології та щелепно-лицевої хірургії.

3. Автори впровадження: Наталія КУЗНЯК, Ірина КІОН, Ольга СОЛТИС, Наталія ВАТАМАНЮК, Олеся КАВЧУК.

4. Джерела інформації: Кузняк НБ, Кіон ІД, Солтис ОМ, Ватаманюк НВ, Кавчук ОМ. Структура й поширеність захворювань тканин пародонта в осіб, які палили, використовуючи засоби для нагрівання тютюну. Український стоматологічний альманах. 2022;1:20-24. doi:10.31718/2409-0255.1.2022.03.

5. Назва установи, де відбулося впровадження: впроваджено у навчальний процес кафедри терапевтичної стоматології Вінницького національного медичного університету ім. М.І.Пирогова, м. Вінниця.

6. Форма впровадження: включено до тематичного плану лекційних і практичних занять для здобувачів вищої освіти та лікарів-інтернів за спеціальністю 221 «Стоматологія».

7. Термін впровадження: 20.10.2022 - 01.10.2023.

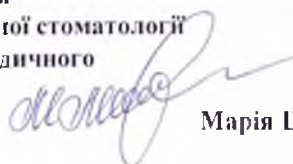
8. Суть впровадження: дослідження структури й поширеності захворювань тканин пародонта в осіб, які палять, використовуючи прилади для нагрівання тютюну, залежно від термінів паління є важливим для розробки й впровадження індивідуальних ефективних лікувально-профілактичних заходів.

9. Обговорено і затверджено: на засіданні кафедри терапевтичної стоматології Вінницького національного медичного університету ім. М.І. Пирогова, протокол № 3 від «30» 10 2023 р.

10. Зауваження та пропозиції: не вносилися.



«30» 10 2023 р.

Відповідальна за впровадження
завідувач кафедри терапевтичної стоматології
Вінницького національного медичного
університету ім. М.І.Пирогова
д.мед.н., професор



Марія ШИНКАРУК-ДИКОВИЦЬКА

Додаток В3

«ЗАТВЕРДЖУЮ»
 Проректор закладу вищої освіти
 з науково-педагогічної роботи
 Буковинського державного
 медичного університету
 доцент  Володимир ХОДОРОВСЬКИЙ
 «01»  2023 р.

**АКТ ВПРОВАДЖЕННЯ
 результатів наукових досліджень**

1. **Пропозиція для впровадження:** Клініко-лабораторна оцінка віддалених результатів лікування хронічного генералізованого пародонтиту у осіб, що палять електронні сигарети.
2. **Установа-розробник, адреса, автор:** Буковинський державний медичний університет, 58002, м. Чернівці, Театральна пл., 2, кафедра хірургічної стоматології та щелепно-лицевої хірургії. Автори – Кіюн І. Д., Кузняк Н. Б.
3. **Джерела інформації:** Кіюн І.Д., Кузняк Н.Б. Клініко-лабораторна оцінка віддалених результатів лікування хронічного генералізованого пародонтиту у осіб, що палять електронні сигарети. Вісник стоматології. 2023;123(2):19–23. DOI: 10.35220/2078-8916-2023-48-2.5.
4. **Назва установи, де відбулося впровадження:** впроваджено у навчальний процес кафедри терапевтичної стоматології Буковинського державного медичного університету, м. Чернівці
5. **Результати впровадження:** використання удосконаленого методу комплексного лікування початкових форм хронічного генералізованого пародонтиту в осіб молодого віку, які використовують електронні засоби тютюнопаління забезпечує високі клінічні результати у віддалені терміни.
6. **Термін впровадження:** 14.01.2023 -01.10.2023.
7. **Форма впровадження:** включено до тематичного плану лекційних та практичних занять для здобувачів вищої освіти та лікарів-інтернів за спеціальністю 221 «Стоматологія».
8. **Ефективність впровадження:** поглиблення знань студентів, лікарів-інтернів, лікарів-слухачів, аспірантів, здобувачів щодо використання методу комплексного лікування початкових форм захворювань тканин пародонта в осіб молодого віку, які використовують засоби для нагрівання тютюну

Відповідальний за впровадження
 завідувач кафедри
 терапевтичної стоматології
 Буковинського державного
 медичного університету,
 д. мед. н., доцент



Віктор БАТІГ

Додаток В4

«ЗАТВЕРДЖУЮ»

Проректор закладу вищої освіти

з науково-педагогічної роботи

Буковинського державного

медичного університету

доцент  Володимир ХОДОРОВСЬКИЙ«09»  2023 р.АКТ ВПРОВАДЖЕННЯ
результатів наукових досліджень

1. **Пропозиція для впровадження:** Структура й поширеність захворювань тканин пародонта в осіб, які палили, використовуючи засоби для нагрівання тютюну.

2. **Установа-розробник, адреса, виконавець:** Буковинський державний медичний університет, 58002, м. Чернівці, Театральна пл., 2, кафедра хірургічної стоматології та щелепно-лицевої хірургії. Здобувач - Кіюн І. Д.

3. **Джерела інформації:** Кузняк НБ, Кіюн ІД, Солтис ОМ, Ватаманюк НВ, Кавчук ОМ. Структура й поширеність захворювань тканин пародонта в осіб, які палили, використовуючи засоби для нагрівання тютюну. Український стоматологічний альманах. 2022;1:20-24. DOI: 10.31718/2409-0255.1.2022.03.

4. **Назва установи, де відбулося впровадження:** впроваджено у навчальний процес кафедри терапевтичної стоматології Буковинського державного медичного університету, м. Чернівці.

5. **Термін впровадження:** 05.09.2022 -01.09.2023.

6. **Форма впровадження:** включено до тематичного плану лекційних та практичних занять для здобувачів вищої освіти та лікарів-інтернів за спеціальністю 221 «Стоматологія».

7. **Ефективність впровадження:** дослідження структури й поширеності захворювань тканин пародонта в осіб, які палять, використовуючи прилади для нагрівання тютюну, залежно від термінів паління є важливим для розробки й впровадження індивідуальних ефективних лікувально-профілактичних заходів.

Відповідальний за впровадження
завідувач кафедри
терапевтичної стоматології
Буковинського державного
медичного університету,
д. мед. н., доцент



Віктор БАТІГ